RESEARCH

Julia Hofmann

Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games





Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games

Julia Hofmann

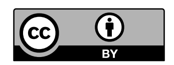
Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games

OPEN



Julia Hofmann
Neubiberg, Deutschland

Dissertation Universität der Bundeswehr München, 2019



ISBN 978-3-658-30201-6 ISBN 978-3-658-30202-3 (eBook)
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.d-nb.de abrufbar.

Springer Vieweg ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer Fachmedien Wiesbaden GmbH und ist ein Teil von Springer Nature.
Die Anschrift der Gesellschaft ist: Abraham-Lincoln-Str. 46, 65189 Wiesbaden, Germany



Für Marko, Lioba, Jakob und Michael

Kurzfassung

Schnelle und professionell durchgeführte Erste Hilfe minimiert die negativen Folgen von Verletzungen und erhöht so die Überlebenschancen betroffener Personen. Die Ausbildungsqualität der Erstversorger spielt dabei offensichtlich eine entscheidende Rolle.

Medizinisch speziell weitergebildete Einsatzkräfte der Bundeswehr, die sog. Erst-Helfer-Bravo (EHB), werden daher durch kurze Lehrgänge in den internationalen Erstversorgungsalgorithmus Tactical Combat Casualty Care (TCCC) eingewiesen. Um die Effizienz und Effektivität deren Ausbildung zu erhöhen sowie die Vielfalt der Übungsszenarien zu simulieren, soll als Trainingsumgebung ein Serious Game zum drillmäßigen Üben der taktischen Verwundetenversorgung eingesetzt werden.

Das Computerspiel soll den EHBs helfen - trotz knapper Ressourcen bezüglich Ausbildungspersonal, Infrastruktur und Zeit - das erlernte Wissen aufrechtzuerhalten bzw. orts- und zeitunabhängig üben und trainieren zu können. Ein derartiges Serious Game wird seit 2011 in Rahmen einer interdisziplinären Studie an der UniBw München entwickelt.

Vor diesem Hintergrund bestand die Aufgabe dieser Arbeit darin, ein Physiologiemodell für die präzise Simulation bestimmter Verletzungsfolgen und deren Behandlung in einer Spielumgebung zu konzipieren und zu implementieren. Das Modell sollte menschliche (Patho-)Physiologie plausibel abbilden und sich in eine generische Spielearchitektur leicht integrieren lassen. Unter Berücksichtigung dieser Randbedingungen wurde ein Physiologiemodell entworfen, in Java implementiert und anhand TCCC relevanter Szenarien von praktizierenden Notfallmedizinern, die den TCCC-Algorithmus in der Bundeswehr ausbilden, validiert.

Inhaltsverzeichnis

Teil IV Arbeitsergebnisse und Ausblick

Anhänge

Abbildungsverzeichnis

Tabellenverzeichnis

Algorithmenverzeichnis

Abkürzungen

ACCESS Anaesthetic Computer Controlled Emergency Situation Simulator.
ACLS Advanced Cardiac Life Support.
ACRM Anesthesia Crisis Resource Management.
ACS American College of Surgeons.
ADMS Advanced Disaster Management Simulator.
ADR Adrenalin.
AMV Atemminutenvolumen.
ARA Applied Research Associates Inc.
ASC Anesthesia Simulator Consultant.
ATLS Advanced Trauma Life Support.
AVPU Alert, Voice, Pain, Unresponsive.

CASE Comprehensive Anesthesia Simulation Environment.
CBCTS Computer Based Corpsmen Training System.
CBRNE Chemical, Biological, Radiological, Nuclear Event.
CCS Critical Care Simulator.
CIRTS Complex Incident Response Training System.
CLS Combat Lifesaver.
CO_2 Kohlendioxid.
COTS Commercial off-the-shelf.
CuF Care under Fire.

DMS Durchblutung, Motorik und Sensibilität.
DVHT Dynamic Virtual Human Technology.

EHB Erst-Helfer-Bravo.
EMSS Emergency Medical Services Simulator.
EMST Emergency Medical Services Training.

GAS Gainesville Anesthesia Simulator.
GCS Glasgow Coma Scale.

H^+ Protonen.
Hb Hämoglobin.
Hb^- Deoxyhämoglobin.
HbO_2 Oxyhämoglobin.
HPS Human Patient Simulator.
HZV Herzzeitvolumen.

ITT Interactive Trauma Trainer.

K^+ Kalium-Ionen.

LAS Leiden Anaesthesia Simulator.

METI Medical Education Technologies Inc..
MMORPG Massively Multiplayer Online Role-Playing Game.

NO Stickstoffmonoxid.

O_2 Sauerstoff.
OLIVE On-Line Interactive Virtual Environment.

PAM Physiology Abstraction Model.
PGI_2 Prostacyclin.
PHTLS Prehospital Trauma Life Support.

QCP Quantitative Circulatory Physiology.

SG Serious Game.
SHT Schädel-Hirn-Trauma.

TACEVAC Tactical Evacuation Care.
TCCC Tactical Combat Casualty Care.
TFC Tactical Field Care.

V&V Verifikation und Validierung.
VBS Virtual Battlespace.
VR Virtuelle Realität.

Notationen

η Dynamische Blutviskosität, mPa $\cdot$ s.
γ Übertragungsfunktion zur Berechnung des Einflusses eines systemischen Hormons.
$[\mathbf{CO_2}]$ Kohlendioxidkonzentration im Blut, ml CO2$\cdot l^{-1}$ Blut.
$[\mathbf{Hb}]$ Hämoglobinkonzentration, g Hb $\cdot l^{-1}$ Blut.
$[\mathbf{Hb^-}]$ Konzentration des Deoxyhämoglobin, g $Hb^-\cdot l^{-1}$ Blut.
$[\mathbf{hormone{=}}x]$ Konzentration eines systemischen Hormons x, ng Hormon $\cdot\, l^{-1}$ Blutplasma. Hier ist $x \in \{ADR\}$.
$[\mathbf{hormone{=}}x]_{\mathbf{relative}}$ Relative Konzentration eines systemischen Hormons x, $x \in \{ADR\}$.
$\lambda_{\mathbf{CO_2}}$ Bunsen-Löslichkeitskoeffizient für Kohlendioxid, ml $\cdot$ l $^{-1}\cdot$ kPa^{-1}.
$\lambda_{\mathbf{CO_2}}$ Löslichkeitskoeffizient für Kohlendioxid, ml $CO_2\cdot l^{-1}$ Blut $\cdot$ kPa^{-1}.
$\lambda_{\mathbf{O_2}}$ Löslichkeitskoeffizient für Sauerstoff, ml $O_2\cdot l^{-1}$ Blut $\cdot$ kPa^{-1}.
$\alpha_{\mathbf{convection,environment}}$ Wärmeübergangskoeffizient eines Teils der Außenwelthülle, $W\cdot m^{-1}\cdot K^{-1}$.
$\upsilon_{\mathbf{environment}}$ Windgeschwindigkeit in einem Teil der Außenwelthülle (in einem Gasgemisch), $m\cdot s^{-1}$.
$\alpha_{\mathbf{perspiration,environment}}$ Wärmetransferkoeffizient für die Verdunstung des Schweißes von der Hautoberfläche, $J\cdot m^{-2}\cdot s^{-1}\cdot kPa^{-1}$.
$\alpha_{\mathbf{radiation,environment}}$ Wärmetransferkoeffizient eines Teils der Außenwelthülle bei der Radiation.
$\lambda_{\mathbf{thermalConduction}}$ Wärmeleitfähigkeit des Transportmediums, $W\cdot m^{-1}\cdot K^{-1}$.

$AVD_{\mathbf{O_2}}$ Arteriovenöse Sauerstoffdifferenz[1].

C Compliance des Blutgefäßes.
C_aO_2 Sauerstofftransportkapazität, ml $O_2\cdot l^{-1}$ Blut.
$C_aO_{2\mathbf{relative}}$ Relative Sauerstofftransportkapazität, %.
CO Herzzeitvolumen, ml Blut $\cdot$ s^{-1}.

[1] Differenz zwischen dem Sauerstoffgehalt des arteriellen und venösen Blutes

$d_{\textbf{alveolar,lung}=x}$ Dicke der Trennschicht zwischen dem Alveolarraum und Lungenkapillaren im Lungenflügel x, m.
$d_{\textbf{skin,region}=x}$ Durchschnittliche Hautdicke der Hautregion x, m.

E Volumenelastizitätskoeffizient.

$f_{\textbf{breathing}}$ Atemfrequenz, min^{-1}.
$f_{\textbf{breathing,max,ventilationMin}}$ Maximale Atemfrequenz, bei welcher das Atemzugvolumen seinen minimalen Wert erreicht, min^{-1}.
$f_{\textbf{breathingShouldBeReached}}$ Soll-Atemfrequenz, min^{-1}.
$F_{\textbf{environment,gas}=x}$ Volumenanteil des Gases x in einem Gasgemisch, %.
$f_{\textbf{heart}}$ Herzschlagfrequenz, s^{-1}.
$f_{\textbf{heartShouldBeReached}}$ Soll-Herzschlagfrequenz, s^{-1}.
$f_{\textbf{heartThreshold}}$ Herzschlagfrequenz, bei welcher optimale Ventrikelfüllung durch Ventilebenenmechanismus kompensiert wird, s^{-1}.

$h_{\textbf{patient}}$ Körpergröße, m.

k_a Konstante zur Berechnung dynamischer Blutviskosität.
$k_{\textbf{alveolar}}$ Koeffizient zur Berechnung alveolärer Austauschfläche in der Lunge.
$k_{\textbf{bodyHeatCapacity}}$ Körperwärmekapazität, J$\cdot$ kg$^{-1}\cdot$ C$^{\circ -1}$.
$k_{\textbf{burn}}$ Koeffizient zur Berechnung nach Parkland-Formel, ml$\cdot$kg^{-1}.
$k_{\textbf{CO}_2}$ Gasdiffusionskoeffizient für Kohlendioxid.
$k_{\textbf{H}_2\textbf{O,evaporation}}$ Konstante, die zeigt, wie viel Energie bei der Verdunstung 1 g Wasser verbraucht wird, J $\cdot$g^{-1} Wasser.
$k_{\textbf{HbO}}$ Hüfner-Zahl, ml $O_2\cdot$ g^{-1} Hb.
$k_{\textbf{mediastinum}}$ Konstante zur Berechnung der Geschwindigkeit, mit welcher sich das Mediastinum verschiebt.
$k_{\textbf{O}_2}$ Gasdiffusionskoeffizient für Sauerstoff.
$k_{\textbf{O}_{2\textbf{consumed}}}$ Koeffizient zur Berechnung konsumiertes O_2-Volumens.
$k_{V_{\textbf{blood}}}$ Konstante zur Berechnung des Blutvolumens, ml Blut $\cdot$ kg^{-1} Körpergewicht.
k_Y Konstante zur Berechnung der Übertragungsfunktion auf den Parameter Y eines systemischen Hormons.

l Gefäßlänge, m.

$m_{\textbf{Hb}}$ Hämoglobinmasse, g.
$m_{\textbf{hormone}=x}$ Masse systemisches Hormons x, ng. Hier ist $x \in \{ADR\}$.
$m_{\textbf{hormone}=x\textbf{,active,t}=T\textbf{,stressTrauma}}$ Masse aktiven systemischen Hormons x, die in der Zeit $t = T$ von einem *Stress*-Trauma freigesetzt wurde, g. Hier ist $x \in \{ADR\}$.
$m_{\textbf{patient}}$ Körpergewicht, kg.

$n_{\mathbf{receptorType}=x}$ Anzahl der Adrenorezeptoren des Typs x, hier $x \in \{\alpha_2, \beta_2, \beta_3\}$.

P Druck, Pa.
$P_{\mathbf{CO_2}}$ Partialdruck für Kohlendioxid, kPa.
$P_{\mathbf{CO_2,breathingMax}}$ Kohlendioxidpartialdruck, bei welchem die Atemfrequenz ihren maximalen Wert erreicht, kPa.
$P_{\mathbf{CO_2,breathingMin}}$ Kohlendioxidpartialdruck, bei welchem die Atemfrequenz ihren minimalen Wert erreicht, kPa.
$P_{\mathbf{e}}$ Extravasaler Druck für das Blutgefäß, Pa.
$P_{\mathbf{environment}}$ Druck im Gasgemisch, Pa.
$P_{\mathbf{environment,gas}=x}$ Partialdruck des Gases x in einem Gasgemisch, Pa.
$P_{\mathbf{H_2O,environment}}$ Wasserdampfdruck der Umgebung, kPa.
$P_{\mathbf{H_2O,skin}}$ Wasserdampfdruck auf der Schweiß bedeckten Haut, kPa.
$P_{\mathbf{i}}$ Intravasaler Druck im Blutgefäß, Pa.
$P_{\mathbf{O_2}}$ Partialdruck für Sauerstoff, kPa.
$P_{\mathbf{O_2,breathingMax}}$ Sauerstoffpartialdruck, bei welchem die Atemfrequenz ihren maximalen Wert erreicht, kPa.
$P_{\mathbf{pulseIsPalpableThreshold}}$ Schwellwert für Blutdruck zur Ermittlung des Vorhandensein des Pulses, Pa.
$P_{\mathbf{pulseWaveQualityThreshold}}$ Schwellwert für Blutdruck zur Ermittlung der Qualität der Pulswelle, Pa.
$P_{\mathbf{tr,vesselType}=x}$ Transmuraler Druck für das Blutgefäß des Typs x, Pa.
$P_{\mathbf{valve}}$ Durch das Herz erzeugter zusätzlicher Druck beim Ventilebenenmechanismus, Pa.

q Stromzeitvolumen, $\mathrm{m^3 \cdot s^{-1}}$.
$Q_{\mathbf{basalHeat}}$ Durch basalen Stoffwechsel freigesetzte Energie, J.
$Q_{\mathbf{convection}}$ Konvektiver Wärmestrom, J.
$q_{\mathbf{fluid,vessel\text{-}interstitium}}$ Stromzeitvolumen, mit welchem die Flüssigkeit zwischen dem Interstitium und Gefäßen ausgetauscht wird, $\mathrm{m^3 \cdot s^{-1}}$.
$q_{\mathbf{heart}}$ Blutfluss im Herzen, $\mathrm{m^3 \cdot s^{-1}}$.
$q_{\mathbf{microcirculationArea}=x}$ Stromzeitvolumen im Mikrozirkulationsbereich x, $\mathrm{m^3 \cdot s^{-1}}$.
$Q_{\mathbf{perspiration}}$ Wärmestrom durch Evaporation, J.
$Q_{\mathbf{radiation}}$ Wärmestrom durch Strahlung, J.
$Q_{\mathbf{shivering}}$ Durch Muskelkontraktionen erzeugte Wärme, J.
$Q_{\mathbf{thermalConduction}}$ Konduktiver Wärmestrom, J.

r Gefäßradius, m.
$R_{\mathbf{microcirculationArea}=x}$ Gesamtströmungswiderstand des Mikrozirkulationsbereiches x, $\mathrm{Pa \cdot s \cdot ml^{-1}}$.

$R_{\mathbf{relative,vesselType}=x}$ Relativer Strömungswiderstand des Gefäßes des Typs x, $[0;1]$. Hier ist $x \in \{aorta, big\ artery, terminal\ artery, arteriole, capillary, venule, big\ vein, vena\ Cava\}$.

$r_{\mathbf{vesselType}=x}$ Radius des Gefäßes des Typs x, m. Hier ist $x \in \{aorta, big\ artery, terminal\ artery, arteriole, capillary, venule, big\ vein, vena\ Cava\}$.

$R_{\mathbf{vesselType}=x}$ Strömungswiderstand des Gefäßes des Typs x, Pa·s·ml^{-1}. Hier ist $x \in \{aorta, big\ artery, terminal\ artery, arteriole, capillary, venule, big\ vein, vena\ Cava\}$.

$S_{\mathbf{alveolar}}$ Gesamtgröße alveolärer Austauschfläche, m^2.

$S_{\mathbf{alveolar,lung}=x}$ Größe alveolärer Austauschfläche im Lungenflügel x, m^2. Hier $x \in \{left\ lung, right\ lung\}$.

$S_{\mathbf{lung}=x}$ Größenoberfläche des Lungenflügels x, m^2. Hier ist $x \in \{left\ lung, right\ lung\}$.

$S_{\mathbf{skin}}$ Gesamtflächengröße der Haut, m^2.

$S_{\mathbf{skin,region}=x}$ Flächengröße der Hautregion x, m^2.

S_xO_2 Sauerstoffsättigung des Blutes, $S_xO_2 \in [0;1]$.

$t_{\mathbf{environment}}$ Temperatur der Außenwelt, °C.

$T_{\mathbf{heart}}$ Herzperiode, s.

$t_{\mathbf{hormone}=x,1/2}$ Plasmahalbwertszeit eines systemischen Hormons x, s. Hier ist $x \in \{ADR\}$.

$t_{\mathbf{patient}}$ Körpertemperatur, °C.

$V_{\mathbf{alveolar}}$ Volumen des alveolaren Raums, m^3.

$V_{\mathbf{bleeding}}$ Durch Blutung(en) verlorenes Blutvolumen, m^3.

$V_{\mathbf{blood}}$ Totales Blutvolumen, m^3.

$V_{\mathbf{blood,hormone}=x}$ Blutvolumen zur Bestimmung des Zeitpunktes, ab dem ein systemisches Hormon x aktiviert werden soll, m^3. Hier ist $x \in \{ADR\}$.

$V_{\mathbf{blood,vesselCollapse}}$ Im Gefäß sich befindendes Blutvolumen, bei dem es kollabiert, m^3.

$V_{\mathbf{blood,vesselType}=x}$ Blutvolumen im Gefäß des Typs x, m^3.

$V_{\mathbf{burn}}$ Durch Verbrennung(en) verlorenes Blutvolumen, m^3.

$V_{\mathbf{CO_2}}$ Kohlendioxidvolumen, ml.

$V_{\mathbf{CO_2}}$ Kohlendioxidvolumen, m^3.

$V_{\mathbf{deadSpace}}$ Totraumvolumen, m^3.

$V_{\mathbf{environment}}$ Volumen eines Teiles der Außenwelthülle, m^3.

$V_{\mathbf{fluid,interstitium}}$ Flüssigkeitsvolumen, das sich im Interstitium befindet, m^3.

$V_{\mathbf{fluid,vessel\text{-}interstitium}}$ Flüssigkeitsvolumen, das zwischen dem Gefäß und Interstitium ausgetauscht wird, m^3.

$V_{\mathbf{H_2O,evaporation,skin}}$ Volumen des Schweißes, das von der Hautoberfläche verdunstet, g.

$V_{\mathbf{H_2O,skin}}$ Volumen des Schweißes auf der Hautoberfläche, g.

$V_{\mathbf{H_2O,transpiration,skin}}$ Durch Transpiration produziertes Schweißvolumen auf der Hautoberfläche, g.
$V_{\mathbf{heart}}$ Volumen des Herzens, m^3.
$V_{\mathbf{item}=infusion}$ Flüssigkeitsvolumen im Infusionsbeutel, m^3.
$V_{\mathbf{lung}=x}$ Volumen des Lungenflügels x, m^3. Hier $x \in \{\textit{left lung}, \textit{right lung}\}$.
$V_{\mathbf{maxInnerBleeding,bodypart}=x}$ Maximales Blutvolumen, das bei inneren Blutungen in den Körperteil x einfließen darf, m^3.
$V_{\mathbf{max,thrombosis}}$ Maximale Blutgeschwindigkeit in einem beschädigten Gefäß, bei welcher die Thrombusbildung noch stattfindet kann, $m^3 \cdot s^{-1}$.
$V_{\mathbf{mediastinumCritical,lung}=x}$ Volumen des Lungenflügels x, ab welchem das Mediastinum verschoben wird, m^3. Hier ist $x \in \{\textit{left lung}, \textit{right lung}\}$.
$V_{\mathbf{O_2}}$ Sauerstoffvolumen, m^3.
$V_{\mathbf{O_2,blood}}$ Sauerstoffvolumen im Blut, m^3.
$V_{\mathbf{O_{2consumed}}}$ Konsumiertes O_2-Volumen, m^3.
$V_{\mathbf{O_{2demand}}}$ O_2-Bedarf, m^3.
$V_{\mathbf{O_{2offer}}}$ O_2-Angebot, m^3.
$V_{\mathbf{outflowRate,item}=infusion}$ Infusionsgeschwindigkeit, $m^3 \cdot s^{-1}$.
$V_{\mathbf{pericardium}}$ Volumen des Perikards, m^3.
$V_{\mathbf{pleura}=x}$ Volumen des Pleuraspaltes x, m^3. Hier ist $x \in \{\textit{left pleura}, \textit{right pleura}\}$.
$V_{\mathbf{pleuraImpact,max}}$ Maximales Volumen durch das *Pneumothorax*-Trauma beschädigter Pleura, m^3.
$V_{\mathbf{pneumothoraxImpact}}$ Geschwindigkeit, mit welcher durch das *Pneumothorax*-Trauma beschädigte Pleura sich erweitert, $m^3 \cdot s^{-1}$.
$V_{\mathbf{strokeVolume}}$ Schlagvolumen, m^3.
$V_{\mathbf{strokeVolumeShouldBeReached}}$ Soll-Herzschlagvolumen, m^3.
$V_{\mathbf{thorax}}$ Gesamtvolumen der Brusthöhle, m^3.
$V_{\mathbf{thoraxCompartment}=x}$ Volumen der Brusthöhlenkammer x, m^3. Hier ist $x \in \{\textit{left compartment}, \textit{right compartment}, mediastinum\}$.
$V_{\mathbf{tidalVolume}}$ Atemzugvolumen, m^3 Luft.
$V_{\mathbf{tidalVolume,breathingMax}}$ Atemzugvolumen bei maximaler Atemfrequenz, m^3 Luft.

$Y_{\mathbf{ableToMove}}$ Möglichkeit zur selbständigen Fortbewegung des Verletzten, $Y_{\text{ableToMove}} \in \{\textit{able to move}, \textit{do not able to move}\}$.
$Y_{\mathbf{actor,item}=x}$ Zeigt, wer als letzter den Gegenstand x verwendete.
$Y_{\mathbf{age}}$ Lebensalter, Jahre.
$Y_{\mathbf{aidActionToExecute,item}=x}$ Zeigt, welche Behandlung mit dem Gegenstand x ausgeführt werden kann.
$Y_{\mathbf{airwaysState}=x}$ Zustand des Atemwegabschnittes x. Hier ist $x \in \{nose, month, pharynx, trachea, larynx, \textit{left bronchus}, \textit{right bronchus}, \textit{respiratory tract}\}$ und $Y_{\text{airwaysState}=x} \in \{open, closed, cut\}$.

$Y_{\textbf{appliedToElements,item=}x}$ Zeigt, an welchen Elementen der Gegenstand x angewendet wurde. Dazu zählen Körperteile, Hautregionen, Kleidungsstücke, andere Gegenstände.

$Y_{\textbf{appliedToPatient,item=}x}$ Zeigt, an wem als letztem der Gegenstand x angewendet wurde.

$Y_{\textbf{awareness}}$ Bewusstseinsgrad, $Y_{\text{awareness}} \in \{alert, voice, pain, unresponsive\}$.

$Y_{\textbf{baseDamageFraction,vesselType=}x}$ Anteil beschädigter Blutgefäße des Typs x, $[0; 1]$. Hier ist $x \in \{big\ artery, terminal\ artery, arteriole, capillary, venule, big\ vein\}$.

$Y_{\textbf{bleedingDirection}}$ Blutungsrichtung, $Y_{\text{bleedingDirection}} \in \{interior, exterior\}$.

$Y_{\textbf{bleedingType}}$ Blutungstyp, $Y_{\text{bleedingType}} \in \{undefined, arterial, venous, capillar\}$.

$Y_{\textbf{breathingMinuteVolume}}$ Atemminutenvolumen, m^3 Luft $\cdot$ min^{-1}.

$Y_{\textbf{breathingRhythm}}$ Atemrhythmus,
$Y_{\text{breathingRhythm}} \in \{no\ rhythm, rhythmical, arrhythmical\}$.

$Y_{\textbf{burnGrade}}$ Verbrennungsgrad, $Y_{\text{burnGrade}} \in \{1, 2, 3, 4\}$.

$Y_{\textbf{childBodypart,bodypart=}x}$ Verweise auf Kinder-Knoten des Körperteils x.

$Y_{\textbf{CO}_2\textbf{Excess,organ=}x}$ Kohlendioxidüberschuss im Gewebe x, $Y_{\text{CO}_{2\text{excess}},\text{organ=}x} \in [0; 1]$.

$Y_{\textbf{connectedToCatheter,item=}infusionSys}$ Zeigt auf den Katheter, mit welchem das Infusionsbesteck verbunden ist.

$Y_{\textbf{connectedToInfusion,item=}infusionSys}$ Zeigt auf den Infusionsbeutel, mit welchem das Infusionsbesteck verbunden ist.

$Y_{\textbf{connectedToInfusionSystem,item=}x}$ Zeigt, ob der Gegenstand x mit dem Infusionsbesteck verbunden ist, $x \in \{catheter, infusion\}$.

$Y_{\textbf{consciousness}}$ Mentaler Zustand, $Y_{\text{consciousness}} \in \{normal, agitated, light\ anxious, anxious, confused, lethargic, undefined\}$.

$Y_{\textbf{consensualPupillaryLightReflex,eye=}x}$ Konsensuelle Pupillenreaktion des Auges x auf Licht, hier $x \in \{left\ eye, right\ eye\}$ und
$Y_{\text{consensualPupillaryLightReflex,eye=}x} \in \{present, absent\}$.

$Y_{\textbf{cyanosis}}$ Zyanose, $Y_{\text{cyanosis}} \in [0; 1]$.

$Y_{\textbf{directPupillaryLightReflex,eye=}x}$ Direkte Pupillenreaktion des Auges x auf Licht, hier $x \in \{left\ eye, right\ eye\}$ und
$Y_{\text{directPupillaryLightReflex,eye=}x} \in \{present, absent\}$.

$Y_{\textbf{flailChest}}$ Instabiler Thorax, $Y_{\text{flailChest}} \in \{yes, no\}$.

$Y_{\textbf{foreignObjectAspiration=}x}$ Zustand des Atemwegabschnittes x hinsichtlich der Fremdkörperaspiration, hier ist $x \in \{nose, month, pharynx, trachea, left\ bronchus, right\ bronchus\}$ und $Y_{\text{foreignObjectAspiration=}x} \in \{yes, no\}$.

$Y_{\textbf{fractureType}}$ Typ der Fraktur, $Y_{\text{fractureType}} \in \{open, closed\}$.

$Y_{\textbf{glossoptosis=}pharynx}$ Zustand des Pharynx hinsichtlich des Zurücksinken der Zunge,
$Y_{\text{glossoptosis=}pharynx} \in \{yes, no\}$.

$Y_{\textbf{heartRhythmMode}}$ Rhythmus-Modus des Herzens, $Y_{\text{heartRhythmMode}} \in \{sinus\ rhythm, atrial\ flutter, atrial\ fibrillation, AVBlock1, AVBlock2, AVBlock3, ventricular\ flutter, ventricular\ fibrillation, asystole\}$.

$Y_{\mathbf{hemorrhageClass}}$ Klasse des hämorrhagischen Schocks, $Y_{\text{hemorrhageClass}} \in \{0, 1, 2, 3, 4\}$.

$Y_{\mathbf{highPressureSystemBloodVolumeFracture}}$ Anteil des Blutvolumens, welches sich im Hochdrucksystem befindet, ‰.

$Y_{\mathbf{hormoneState}=x}$ Zustand systemisches Hormons x, hier ist $x \in \{ADR\}$ und $Y_{\text{hormoneState}=x} \in \{active, inactive\}$.

$Y_{\mathbf{isAortaAffected}}$ Zeigt, ob die Aorta beschädigt wurde, $Y_{\text{isAortaAffected}} \in \{undefined, intact, amiss\}$.

$Y_{\mathbf{lineOfSight,eye}=x}$ Blickrichtung des Auges x, hier $x \in \{\textit{left eye}, \textit{right eye}\}$ und $Y_{\text{lineOfSight,eye}=x} \in \{center, up, down, left, right\}$.

$Y_{\mathbf{liveState}}$ Zeigt, ob der Verletzte lebt, $Y_{\text{liveState}} \in \{alive, \textit{irreversible decompensation}, dead\}$.

$Y_{\mathbf{location,item}=x}$ Zeigt, wo der Gegenstand x sich befindet, $Y_{\text{location,item}=x} \in \{inActionPack, inHand, onGround, appliedToPatient\}$.

$Y_{\mathbf{maxSoakedBloodVolume,item}=bandage}$ Blutvolumen, welches eine Bandage aufsaugen kann, ohne anfangen durchzubluten, m^3.

$Y_{\mathbf{mucosalOedema}=x}$ Zustand des Atemwegabschnittes x hinsichtlich der Schleimhautschwellung, hier ist $x \in \{nose, month, pharynx\}$ und $Y_{\text{mucosalOedema}=x} \in \{yes, no\}$.

$Y_{\mathbf{O_2Deficit,organ}=x}$ Sauerstoffmangel im Gewebe x, $Y_{\text{O}_2\text{deficit},\text{organ}=x} \in [0; 1]$.

$Y_{\mathbf{O_2Deficit,organ}=heart}$ Sauerstoffmangel im Gewebe des Herzen, ‰.

$Y_{\mathbf{outwards}}$ Status der Verbindung zwischen der Pleura und der Außenwelthülle bei einem *Pneumothorax*-Trauma, $Y_{\text{outwards}} \in \{opened, closed\}$.

$Y_{\mathbf{ownSecretionAspiration}=x}$ Zustand des Atemwegabschnittes x hinsichtlich des Eindringen körpereigener Sekreten, hier ist $x \in \{nose, month, pharynx, trachea, \textit{left bronchus}, \textit{right bronchus}\}$ und $Y_{\text{ownSecretionAspiration}=x} \in \{yes, no\}$.

$Y_{\mathbf{painIntensity}}$ Intensität der Schmerzen, $Y_{\text{painIntensity}} \in \{0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10\}$, wobei 0 – keine Schmerzen, und 10 – die stärksten, unerträglichen Schmerzen.

$Y_{\mathbf{parentBodypart,bodypart}=x}$ Verweise auf Eltern-Knoten des Körperteils x.

$Y_{\mathbf{penetrationImpactType}}$ Typ der Veränderungen im Volumen beschädigter Pleura bei einem Pneumothorax, $Y_{\text{penetrationImpactType}} \in \{\textit{prompt impact}, \textit{const impact}\}$.

$Y_{\mathbf{posture,body}}$ Körperposition, $Y_{\text{posture,body}} \in \{\textit{lying on the front}, \textit{lying on the back}, \textit{lying on the left side}, \textit{lying on the right side}, \textit{is upright}, \textit{is sitting}\}$.

$Y_{\mathbf{posture,head}}$ Kopfposition, $Y_{\text{posture,head}} \in \{\textit{normal position}, \textit{head-tilt position}, \textit{head turned to left}, \textit{head turned to right}\}$.

$Y_{\mathbf{posture,legs}}$ Position der Beine, $Y_{\text{posture,legs}} \in \{\textit{normal position}, \textit{legs up position}\}$.

$Y_{\mathbf{presence,bodypart}=x}$ Präsenz des Körperteils x im Körpermodell, $Y_{\text{presence,bodypart}=x} \in \{exists, \textit{does not exist}\}$.

$Y_{\mathbf{pupilSize,eye}=x}$ Pupillengröße des Auges x, hier $x \in \{\textit{left eye}, \textit{right eye}\}$ und $Y_{\text{pupilSize,eye}=x} \in \{normal, miosis, mydriasis\}$.

$Y_{\textbf{removable,item=}x}$ Zeigt, ob der Gegenstand x von der Applikationsstelle entfernt werden kann, $Y_{\text{removable,item=}x} \in \{yes, no\}$.

$Y_{\textbf{reusable,item=}x}$ Zeigt, ob der Gegenstand x wiederverwendbar ist, $Y_{\text{reusable,item=}x} \in \{yes, no\}$.

$Y_{\textbf{rodLocation,item=}tourniquet}$ Zeigt die Position des Knebels beim angelegten Tourniquet, $V_{\text{rodLocation,item=}tourniquet} \in \{\textit{inner side}, \textit{outer side}\}$.

$Y_{\textbf{shivering}}$ Intensität der Muskelkontraktionen, $[0; 1]$, wobei 0 – die minimale Intensität, welche physiologieschem Muskelgrundtonus ohne Kältezittern, und 1 – die maximale Intensität mit dem stärksten Zittern, bedeuten.

$Y_{\textbf{skeletonState,bodypart=}x}$ Zustand der Knochen im Körperteil x, $Y_{\text{skeletonState,bodypart=}x} \in \{\textit{intact}, \textit{broken}\}$.

$Y_{\textbf{strokeVolumeReductionFraction}}$ Reduktion des Schlagvolumens des Herzen bei aufgetretenen Arrhythmien, ‰.

$Y_{\textbf{thoraxPenetrationType}}$ Art der Thoraxverletzung, $Y_{\text{thoraxPenetrationType}} \in \{\textit{thorax pleura penetration}, \textit{pleura lung penetration}, \textit{thorax pleura lung penetration}\}$.

$Y_{\textbf{thrombosis}}$ Koeffizient zur Thrombose.

$Y_{\textbf{tightness,item=}tourniquet}$ Zeigt, wie stark das Tourniquet zusammen gezogen wurde.

$Y_{\textbf{totalPainIntensity}}$ Resultierende Intensität der Schmerzen, $Y_{\text{totalPainIntensity}} \in \{0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10\}$, wobei 0 – keine Schmerzen, und 10 – die stärksten, unerträglichen Schmerzen.

$Y_{\textbf{transpiration}}$ Intensität der Schweißproduktion, g Wasser $\cdot$ s^{-1}.

$Y_{\textbf{vesselType}}$ Gefäßtyp, $Y_{\text{vesselType}} \in \{aorta, \textit{big artery}, \textit{terminal artery}, arteriole, capillary, venule, \textit{big vein}, \textit{vena Cava}\}$.

$Y_{\textbf{visualField=}y\textbf{,eye=}x}$ Linkes bzw. rechtes Gesichtsfeld des Auges x, hier $x \in \{\textit{left eye}, \textit{right eye}\}$ und $y \in \{\textit{left visual field}, \textit{right visual field}\}$. $Y_{\text{visualField=}y\text{,eye=}x} \in \{normal, anopsia\}$.

$Z_{\textbf{bloodColor}}$ Vitalzeichen für Blutfarbe, $Z_{\text{bloodColor}} \in \{1; 2; 3\}$ (1–hellrot, 2–rot, 3–dunkelrot).

$Z_{\textbf{breathing}}$ Geschwindigkeit der Brustkorbbewegung, $Z_{\text{breathing}} \in \{apnoe, bradypnoe, normal, tachypnoe, \textit{abnormal tachypnoe}\}$.

$Z_{\textbf{cyanosis}}$ Vitalzeichen für Zyanose, $Z_{\text{cyanosis}} \in \{1; 2; 3; 4\}$.

$Z_{\textbf{eyeOpeningResponse,eye=}x}$ Zustand des Auges x, hier $x \in \{\textit{left eye}, \textit{right eye}\}$ und $Z_{\text{eyeOpeningResponse,eye=}x} \in \{open, closed\}$.

$Z_{\textbf{flailChest}}$ Paradoxe Atmung infolge instabilen Thorax, $Z_{\text{flailChest}} \in \{yes, no\}$.

$Z_{\textbf{heart}}$ Vitalzeichen zur Herzschlagfrequenz, $Z_{\text{heart}} \in \{asystole, bradycardic, \textit{light bradycardic}, normal, \textit{light tachycardic}, tachycardic\}$.

$Z_{\textbf{heartRhythm}}$ Vitalzeichen für Herzrhythmus, $Z_{\text{heartRhythm}} \in \{rhythmical, arrhythmical, \textit{no rhythm}\}$.

$Z_{\textbf{paleness}}$ Vitalzeichen für Blässe, $Z_{\text{paleness}} \in \{0; 1; 2; 3\}$ (0–keine Blässe, 1–leichte Blässe, 2–mittelstarke Blässe, 3–starke Blässe).

$Z_{\textbf{pulse}}$ Vitalzeichen für Puls.

$Z_{\textbf{pulseIsPalpable}}$ Vitalzeichen für Vorhandensein des Pulses, $Z_{\text{pulseIsPalpable}} \in \{palpable, \textit{not palpable}\}$.

$Z_{\textbf{pulseWave}}$ Vitalzeichen für Qualität der Pulswelle, $Z_{\text{pulseWave}} \in \{normal, weak\}$.

$Z_{\textbf{stertorousBreathing}}$ Atemnebengeräusche, die infolge der Fremdkörperaspiration entstehen, $Z_{\text{stertorousBreathing}} \in \{\textit{no breath}, stertorous, normal\}$.

$Z_{\textbf{suckingChestWound}}$ Atemnebengeräusche, die infolge eines offenen Pneumothorax entstehen, $Z_{\text{suckingChestWound}} \in \{\textit{no breath}, \textit{sucking chest wound}, normal\}$.

$Z_{\textbf{tidalVolume}}$ Tiefe der Brustkorbbewegung, $Z_{\text{tidalVolume}} \in \{\textit{no movement}, shallow, normal, deep\}$.

Teil I
Motivation und Grundlagen



Kapitel 1
Einleitung

1.1 Verwundetenversorgung

Verletzungen sind laut der Gesundheitsberichterstattung des Bundes die häufigste Todesursache von Personen zwischen dem ersten und dem vierzigsten Lebensjahr [1]. Im Jahr 2013 wurden 12.615 Todesfälle in Deutschland für diese Altersgruppe registriert. Dabei starben 4.680 Personen an Folgen nichtnatürlicher Todesursachen (Verkehrsunfälle, häusliche Unfälle, Verletzungen usw.), was 39% aller Todesfälle ausmacht. Prozentuale Anteile weiterer häufiger Todesursachen, wie etwa Probleme mit dem Kreislaufsystem und Neubildungen (Tumoren), fielen dagegen mit entsprechend 10% und 19% wesentlich niedriger aus.

Das American College of Surgeons (ACS) verweist auf eine ähnliche Statistik [2, S.XVIII]. Etwa 60% der Todesfälle im Kinderalter und etwa 80% der Todesfälle bei Jugendlichen sind verletzungsbedingt. Erst ab der fünften Lebensdekade sterben mehr Patienten an Krebs und Herz-Kreislaufsystem-Erkrankungen als an den Folgen eines Traumas. Und trotzdem steht Tod durch Verletzungen bei älteren Menschen immer noch an der siebten Stelle [3, S.8].

Schnelle und professionell durchgeführte Verwundetenversorgung kann in einer Notsituation dazu beitragen, die negativen Folgen eines Traumas zu minimieren und die Überlebenswahrscheinlichkeit der betroffenen Personen zu erhöhen. Dadurch kann das Leben vieler Menschen gerettet werden.

1.1.1 Traumabehandlung als ein Prozess

Die Traumabehandlung ist ein komplexer Prozess mit verschiedenen daran beteiligten Rollen. Der Prozess wird in drei Phasen eingeteilt: Vorereignis-, Ereignis- und Nachereignisphase. Hinsichtlich der mitwirkenden Personen wird zwischen Rettungs-

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_1

assistenten und Notärzten unterschieden. Durch Rettungsassistenten wird präklinische Versorgung in der Nachereignisphase direkt am Unfallort und weiter während des Abtransports in die nächstliegende Klinik oder in das Traumazentrum geleistet. Dort wird die Traumabehandlung von Notärzten übernommen.

Trunkey analysierte die Todeszeitpunkte der durch Trauma verstorbenen Patienten und stellte fest, dass sie in drei große Gruppen gefasst werden konnten [4]. Die Patienten in der ersten Gruppe verstarben innerhalb der ersten Stunde nach dem Ereignis (50%). Die zweite Gruppe betraf Todesfälle in den ersten vier Stunden nach dem Ereignis (30%). Die dritte Gruppe umfasste Todesfälle, die mehrere Tagen bis fünf Wochen nach dem Ereignis eintraten (20%). Aus der Beschreibung der Todesursachen in jeder Gruppe zog Trunkey den Schluss, dass die Todesfälle der zweiten Gruppe und einige Todesfälle in der dritten Gruppe sich durch frühere und aggressivere präklinische Therapie vermeiden lassen könnten.

Die Ergebnisse der Trunkeys Analyse wurden durch Cowley indirekt bestätigt. Cowley war der Gründer eines der ersten Traumazentren in den USA und bemerkte, dass Traumapatienten, die gleich nach einer Verletzung therapiert wurden, eine höher Überlebensrate hatten, als jene, die verzögert behandelt wurden. Cowley definierte die sog. „goldene Stunde", die Zeit nach der Verletzung, innerhalb deren die definitive Versorgung der Patienten in der Klinik stattfinden soll [5].

In der urbanen Umgebung werden durchschnittlich 15 bis 20 Minuten der goldenen Stunde für die Logistik des Rettungsdienstes aufgebraucht. Diese Zeit umfasst die Anfahrt des Rettungswagen bis zur Einsatzstelle und den Abtransport des Patienten in die Klinik. Wenn die präklinische Versorgung am Notfallort ineffizient verläuft, gehen dort weitere 30-40 Minuten verloren. So kann es schnell passieren, dass die Regel der goldenen Stunde nicht eingehalten wird. Dies bestätigte die Datenerhebung in Studien [6, 7]. Diesen zufolge sank die Sterberate schwer verletzter Patienten erheblich (17.9% in Vergleich zu 28.9% in [6]), wenn sie mit einem privaten Pkw statt mit einem Rettungswagen in die Klinik gebracht wurden. Solch verblüffendes Ergebnis kann vermutlich durch zu großen Zeitverlust oder ineffiziente Therapie der Rettungsassistenten an der Ereignisstelle erklärt werden.

In Umgebungen mit schlecht ausgebauter Infrastruktur wird das Einhalten der goldenen Stunde durch größere Ein- und Abfahrtzeiten des Rettungswagens und(oder) Nichtvorhandensein ärztlicher Betreuung noch weiter verschärft.

Die Studienergebnisse weisen darauf hin, dass der Prozess der Traumabehandlung, vor allem in dessen präklinischer Phase, weiter verbessert werden kann. Einerseits sollen die Rettungsassistenten gründlicher ausgebildet werden, anderseits können die Verfahren bei der Traumabehandlung, die sog. Erste-Hilfe-Algorithmen, aus der medizinischen Sicht weiter optimiert werden.

1.1.2 *Erstversorgung im zivilen Bereich*

Erste-Hilfe-Algorithmen beschreiben den Behandlungsablauf bei einem Traumapatienten. Sie bauen auf dem ABC-Schema auf, das die Prioritäten in der Behandlung festlegt. Heute existieren mehrere Algorithmen, die bekanntesten davon sind:

- Advanced Cardiac Life Support (ACLS) von American Heart Association zur Reanimation eines Patienten mit dem Kreislaufstillstand;
- Advanced Trauma Life Support (ATLS) von ACS zur Erstversorgung schwerverletzter polytraumatisierter Patienten und
- Prehospital Trauma Life Support (PHTLS) als Weiterentwicklung von ATLS mit dem Schwerpunkt auf der präklinischen Versorgung gelegt.

Diese Algorithmen sind an die Rahmenbedingungen des zivilen Bereiches optimiert. Sie berücksichtigen die häufigsten Verletzungen unseres Alltags, wie etwa Verletzungen in Folge eines Verkehrsunfalls. Außerdem wird Rücksicht auf die Altersgruppen potenzieller Patienten genommen. In PHTLS z.B. werden die Besonderheiten bei der Behandlung eines pädiatrischen und eines geriatrischen Traumas explizit und separat voneinander diskutiert.

Heutzutage ist der Nutzen der Erste-Hilfe-Algorithmen allgemein akzeptiert und sie sind zum Standard der Traumabehandlung geworden. Seit 1988 trainieren auch die US-Streitkräfte ihre Ärzte umfassend in PHTLS [3, S.5].

1.1.3 *Verwundetenversorgung auf dem Gefechtsfeld*

Im Jahr 1996 veröffentlichten Butler et al. einen Aufsatz namens „Tactical Combat Casualty Care in Special Operations“ [8], in dem über die im Somalia-Einsatz gemachten Erfahrungen in der Verwundetenversorgung berichtet und daraus folgend einen Vorschlag hinsichtlich deren Verbesserung gemacht wurde. Die vorgeschlagenen Richtlinien für das Traumamanagement basierten auf der zivilen Variante des PHTLS und berücksichtigten die Herausforderungen bei der Erstversorgung unter Gefechtsbedingungen. Diese Veröffentlichung gilt als Geburtsstunde des TCCC Algorithmus.

TCCC definiert die bestmögliche Standardvorgehensweise bei der Verwundetenversorgung auf dem Gefechtsfeld. Schritt für Schritt werden die Vitalzeichen des Verletzten nach ABCDE-Schema analysiert, darauf basierend wird eine Diagnose gestellt und schließlich werden die notwendigen Rettungsmaßnahmen ausgeführt [9, 10].

Die Besonderheiten des TCCC sind auf die erheblichen Unterschiede zwischen dem zivilen Rettungsdienst und der Verwundetenversorgung auf dem Gefechtsfeld

zurückzuführen. So ereignen sich die meisten Todesfälle im Gefecht am Ort der Verwundung, bevor der Verletzte eine medizinische Einrichtung erreicht. Dabei ist die häufigste Verletzung – das ballistische Trauma. Im zivilen Bereich entstehen die Verletzungen dagegen überwiegend durch Verkehrsunfälle und sind daher stumpfer Natur. Die Erstversorgung direkt an der Front wird unter lebensgefährlichen Rahmenbedingungen durch Selbst- und Kameradenhilfe geleistet. Dabei sind medizinische und menschliche Ressourcen limitiert und werden schnell erschöpft. Hinzu kommt es, dass die Phase der präklinischen Versorgung an der Front manchmal gefechtsbedingt prolongiert werden muss. Im zivilen Bereich spielen all diese Faktoren eine geringere Rolle.

Die US-Streitkräfte begannen im Jahr 1996 nach den Grundsätzen des TCCC zu trainieren. Dies zeigte durchaus positive Effekte auf die Überlebensraten an der Front verletzter Soldaten. Gegenwärtig befinden sich die entsprechenden Zahlen auf dem historischen Höchstpunkt. 2002 wurde das TCCC-Komitee gegründet, das für die Auswertung mit TCCC gemachter Erfahrungen und für die Neuveröffentlichungen der TCCC-Richtlinien im 4-Jahres-Takt zuständig ist [3, S.541-542]. Seit 2007 ist die TCCC-Ausbildung von Spezialkräften auch in Deutschland rechtlich verankert. Die Aufgaben des TCCC-Komitee werden hier von der TREMA e.V. übernommen, die im gleichen Jahr gegründet wurde [11].

1.2 Herausforderungen bei der Ausbildung der Rettungskräfte

Dass eine hohe Ausbildungsqualität der Rettungskräfte eine entscheidende Rolle in der Erstversorgung traumatisierter Patienten spielt, steht außer Frage. Durch Lehrgänge und Kurse erworbenes Wissen soll tief verankert sein, damit die Wahrscheinlichkeit eines kritischen Fehlers in einer Stresssituation niedrig bleibt.

Zivile Rettungsassistenten ebenso wie medizinisch weitergebildete Einsatzkräfte der Bundeswehr, die sog. Einsatz-EHB, werden durch relativ kurze Lehrgänge in die entsprechenden Erstversorgungsalgorithmen eingewiesen. Die Lehrgänge beinhalten theoretische Lektionen und Übungen, in welchen das erlernte Wissen in der Praxis unter Aufsicht erfahrener Ausbilder trainiert wird. Dabei werden speziell ausgebildete Schauspieler, die vorgegebene Verletzte realitätsgetreu vortäuschen können, so in die entsprechenden Szenarien platziert, dass sowohl taktische als auch medizinische Aspekte einer Rettungsaktion gleichzeitig simuliert werden können. Ergänzend zu Schauspielern werden auch die Mannequins beim Training eingesetzt.

Mangel an Praxis lässt das erworbene Wissen nach dem Trainingsende verblassen. Infolgedessen steigt die Anzahl der Fehler, die gemacht werden. Die Studien, in welchen die Todesursachen der NATO-Einsatzkräfte für Jahre 2001 bis 2011 analy-

siert wurden, belegen, dass bis zu 24.3% auf dem Feld verstorbener Soldaten noch hätte gerettet werden können, wenn ihre Kameraden die richtigen Maßnahmen zum richtigen Zeitpunkt ausgeführt hätten [12–14].

Hinsichtlich des großen Verbesserungspotenzials stellt sich die Frage, wie die Effizienz medizinischer Aus- und Weiterbildung der Rettungskräfte erhöht werden könnte? Vor allem zwei Randbedingungen machen diese Aufgabe zu einer echten Herausforderung. Erstens ist die Dienstzeit des Rettungspersonals ohnehin randgefüllt. Es ist undenkbar, weitere Zeit für Ausbildungsmaßnahmen wie z.B. ein Wiederholen bzw. Vertiefen des PHTLS-Trainings zu nutzen. Zweitens ist solch ein Training ressourcenintensiv und kostspielig. Es bedarf einer sorgfältigen, langfristigen Planung und der Koordination vieler daran beteiligter Personen.

1.3 Mobile Serious Games

Heute gehören Computerspiele zu unserem Alltag. Es wird überall gespielt: zuhause am Desktop-PC und mit dem Smartphone unterwegs. Die Umsätze der Spielindustrie sind höher als die der Filmindustrie Hollywoods und man kann Spiele für nicht mal ein Jahr alte Babys kaufen.[1] Die ersten Generationen der Computerspieler sind bereits erwachsen und neuen Generationen mit einem stets steigenden Anteil an sog. *Native Gamern* rücken nach. Allen diesen Menschen ist die Spielumgebung vertraut und sie können durch ein Spiel leichter erreicht werden als durch jedes andere Medium.

Im Vergleich zu üblichen Computerspielen, die kein anderes Ziel als Unterhaltung verfolgen, soll das Spielen eines Serious Game (SG) dem Spieler außer Spaß noch etwas „Nützliches“ bringen (vgl. [15–17]). Dabei fällt das Spektrum der „nützlichen“ Sachen sehr breit aus. Bewegungsspiele, wie etwa Balancieren auf dem Wii Board in „WiiSports“, können den Gleichgewichtssinn der Spieler verbessern. Mit Denkspielen, wie z.B. „Wo ist mein Wasser?“ von Disney, kann logisches Denken trainiert werden.

SGs können auch den Rettungskräften helfen, über Erstversorgungsalgorithmen erlerntes Wissen nach dem Lehrgang aufrechtzuerhalten. Dabei sind vor allem die *mobilen* SGs, die überall und ohne Aufsicht der Ausbilder gespielt werden können (z.B. Spiele für Tablets und Smartphones), von der Bedeutung. Durch deren Einsatz können oben beschriebene Probleme in der medizinischen Aus- und Weiterbildung elegant und ressourcenschonend gelöst werden.

[1] Z.B. das Spiel „Fiete“, das den deutschen Entwicklerpreis in der Kategorie „Bestes Kinderspiel 2013“ gewann

1.4 Aufgabe dieser Arbeit

1.4.1 Ein Serious Game zum TCCC-Training bei der Bundeswehr

Seit 2011 finanziert das Verteidigungsministerium über die Sanitätsakademie eine Studie, deren Ziel in der Konzeption und Entwicklung eines SG zum drillmäßigen Üben der taktischen Verwundetenversorgung bei den Bundeswehr-Streitkräften liegt [18, 19]. Dabei ist der Drill auf das Training der kognitiven Prozesse begrenzt (*was* soll *wann* getan werden). Die motorischen Fähigkeiten, wie etwa beim Setzen einer Entlastungspunktion im Falle eines Spannungspneumothorax, wird im Spiel nicht geübt (*wie* wird es getan). Das SG wird beim Training der EHBs nach TCCC-Richtlinien eingesetzt. Es soll die Machbarkeit einer computerspielbasierten Lernplattform demonstrieren, deren Effizienz für das TCCC-Training am Ende der Studie evaluiert werden soll.

1.4.2 Generische Spielarchitektur

Um alle Phasen der taktischen Verwundetenversorgung sowie unterschiedliche Aufgaben der Ersthelfer (Lokalisation der Verletzten, medizinische Untersuchung am Unfallort, Diagnosestellung, Behandlung und Abtransport) in einem Computerspiel simulieren zu können, müssen entsprechende Szenarien, Behandlungsroutinen sowie -Materialien und menschliche (Patho-)Physiologie dort adäquat abgebildet sein. Baut man diese Teile des Spiels modular auf, entsteht eine generische Spielarchitektur (Abbildung 1.1). Hier werden alle Spielmodule, in der Spielentwicklung beteiligte Rollen sowie die Relationen zwischen Modulen und Rollen explizit definiert (vgl. [20, 21]).

Das Physiologiemodell (als Modul) bildet einen der drei wichtigsten Teile der Spielarchitektur. Es muss für die Diagnose benötigte Vitalzeichen eines Verletzten im Spiel valide repräsentieren sowie auf Behandlungen und Veränderungen der Umweltfaktoren plausibel reagieren können.

1.4.3 Das Physiologiemodell

Die Aufgabe dieser Arbeit besteht darin, ein Physiologiemodell so zu konzipieren, zu programmieren und zu validieren, dass es als Kernmodul für das TCCC-Spiel dienen kann. Einerseits soll das Modell menschliche (Patho-)Physiologie plausibel abbilden können, anderseits soll es sich in die generische Spielarchitektur leicht integrieren

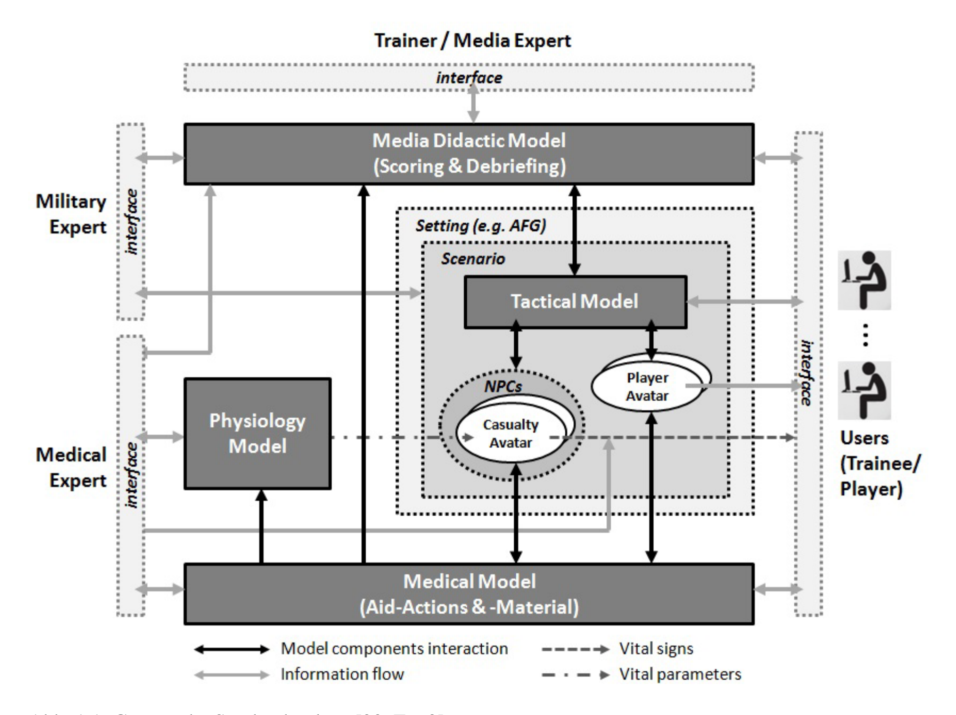


Abb. 1.1: Generische Spielarchitektur [20, Fig.2]

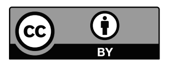
lassen. Demzufolge sind folgende Aspekte bei der Konzeption des Physiologiemodells zu berücksichtigen (vgl. [22]):

- *TCCC-Algorithmus*: Das Modell soll alle im TCCC-Algorithmus beschriebenen Verletzungen abbilden können. Zudem sollen alle für einen EHB relevanten TCCC-Behandlungsroutinen ebenso wie alle von ihm dazu benötigen Materialien modelliert werden;
- *Allgemeingültigkeit in der Modellierung*: Wo möglich sollen physiologische Prozesse im Modell durch allgemeingültige physikalische Gesetze beschrieben werden, wie es z.B. in Hämodynamik der Fall ist;
- *Flexibilität*: Wichtig ist, dass das Modell flexibel aufgebaut wird. So soll es an die neuen Anforderungen wie etwa Erweiterungen und eventuelle Veränderungen des TCCC-Algorithmus oder auch an andere Trainingsziele leicht anpassbar sein;
- *Bandbreite möglicher Szenarien*: Neue, fürs Lernen relevante Szenarien, die taktische, medizinische und didaktische Aspekte des Trainings adressieren, sollten mit dem Modell schnell generiert werden können;

- *Anwendbarkeit auf verschiedenen End-Geräten*: die Physiologiesimulation muss auf handelsüblichen Rechnern lauffähig sein und soll deren rechnerische Performanz nicht ausschöpfen;
- *Didaktik*: Das Physiologiemodell soll für didaktisch sinnvolle Steuerung des Spiels notwendige Informationen bereitstellen können. Dies kann z.B. die Liste der Vitalzeichen sein, welche der Spieler während seiner Diagnosestellung im Spiel fehlerhafterweise stets ignoriert;
- *Expertise der Ausbildenden*: Da das SG in Abwesenheit des Ausbilders gespielt wird, muss das Physiologiemodell für die automatische Auswertung der spielerischen Leistung dem Debriefing-Modul alle notwendigen Informationen über den Simulationsverlauf bereitstellen können.

1.5 Aufbau der Arbeit

Nach der kurzen Einleitung in diesem Kapitel werden die an das Physiologiemodell gestellten Anforderungen in Kapitel 2 näher beschrieben. Hier wird es festgelegt, was genau modelliert werden soll, damit das Lernen mit einem SG, das sich auf eine Physiologiesimulation stützt, sinnvoll erfolgen kann. Die Anforderungen an das Modell bilden die Ausgangsbasis für die Analyse existierender Physiologiemodelle. Die Modelle sowie die SGs, welche für das Training medizinischer und taktischer Aspekte einer Rettungsaktion im zivilen aber auch im militärischen Bereich dienen, werden in Kapitel 3 zusammengefasst. Am Ende des Kapitels ist die Analyse der Physiologiemodelle hinsichtlich der TCCC-Anforderungen zu finden. Spätestens ab hier wird es klar, warum ein neues Physiologiemodell erforderlich ist sowie welche Teile existierender Modelle in der Konzeption des neuen Modells wiederverwendet werden können. Das entwickelte Physiologiemodell wird in Teil II beschrieben. Der Autorin war es wichtig, dass sowohl Mediziner als auch Informatiker diesen Textabschnitt verstehen können. Deswegen sind dort kurze Beschreibungen ausgewählter Aspekte menschlicher Physiologie zu finden, welche für beide Lesergruppen als eine Referenz zu dem, was im Modell abgebildet wurde, dienen könnten. In Teil III geht es um die Modellimplementation, Verifikation und Validierung. In Kapitel 13 sind viele Klassendiagrammen zu finden. Diese geben den Lesern, die in die Umsetzung des Modells einsteigen wollen, einen Überblick darüber, wie die Simulationsengine aufgebaut wurde; wo solche Konzepte wie *Behandlungsmaßnahme*, *Trauma* oder *Vitalzeichen* zu suchen sind; u.v.m. Das Kapitel 14 beschreibt, wie das Physiologiemodell getestet wurde. Interessant dabei ist der Abschnitt 14.4, in welchem es um die Grenzen der Verifikation und Validierung des Modells geht. In Kapitel IV werden die Ergebnisse dieser Arbeit zusammengefasst.


BY



Kapitel 2

Modellanforderungen

Die Physiologiesimulation für TCCC Training ist verschiedensten Anforderungen aus dem pädagogischen, medizinischen und militärischen Bereich unterworfen. Der militärische Kontext, für den die Spielszenarien konzipiert wurden, legt für die Bundeswehr-Einsätze typische Verletzungsmechanismen und Verletzungsmuster fest. Der TCCC-Algorithmus, welcher für die Verwundetenversorgung auf dem Gefechtsfeld entwickelt wurde, definiert die Verletzungen, welche EHBs behandeln sollen, die Vorgehensweise bei der Verwundetenversorgung sowie die Sanitätsmaterialien, die dafür benötigt werden (Inhalt des EHB-Rucksacks). Hinzu kommen in der Praxis gesammelte Erfahrungen mit TCCC, wie etwa häufig gemachte Fehler aller Art (z.B. fehlerhafte Diagnosen, vergessene oder vertauschte Algorithmusschritte, inkorrekt verwendete Sanitätsmaterialien uvm.). Sie alle sollen in der Modellkonzeption berücksichtigt werden.

Aus pädagogischer Sicht soll das Physiologiemodell die Wissensvermittlung mittels eines SG unterstützen. Dies betrifft drei Aspekte. Erstens soll es mit dem Modell möglich sein, nicht nur die korrekten Abläufe, sondern auch die Situationen, in welchen erfahrungsgemäß oft Fehler gemacht werden, simulieren zu können. Zweitens soll das Modell dem Spieler erlauben, bestimmte Fehler zu machen, damit er z.B. die Folgen einer inkorrekt durchgeführten Behandlung kennenlernen kann. Drittens soll das Modell eine Basis für das automatische Debriefing bieten, damit das Spiel auch in Abwesenheit der Ausbilder für das TCCC-Training genutzt werden kann.

Aus medizinischer Sicht geht um eine *plausible* Darstellung eines Verletzten mit allen weiteren, für die Behandlung nach TCCC relevanten, medizinischen Informationen, wie etwa Sanitätsmaterialien samt ihrer Nutzung. Dabei spielen Vitalzeichen eine große Rolle. Sie werden sowohl zur Diagnose (z.B. fehlender peripherer Puls → Schockzeichen), als auch zur Präsentation der Wirkung ausgeführter Rettungsmaßnahmen (z.B. nach dem Anlegen eines Tourniquets stoppt die Blutung nicht → der Knebel des Tourniquet muss weiter zugedreht werden) genutzt. Der Zustand der Vitalzeichen soll sich entsprechend im Körper laufenden (patho-)physiologischen Prozessen und

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_2

angesichts durchgeführter Behandlungsmaßnahmen während der Simulation verändern können. Hier ist zu berücksichtigen, dass eine durchgeführte Behandlung korrekt oder falsch indiziert werden konnte (Entlastungspunktion bei der Atemwegsverlegung → falsch; Entlastungspunktion beim Spannungspneumothorax → korrekt), und gleichzeitig richtig oder falsch ausgeführt werden konnte (Entlastungspunktion auf der betroffenen Seite → richtig; Entlastungspunktion auf der intakten Thoraxseite → falsch). Eine weitere Anforderung betrifft die Darstellungsform der Vitalzeichen. Im Spiel können sie auf verschiedener Weise dem Spieler präsentiert werden: akustisch (der Verletzte klagt über starke Schmerzen), visuell (eine großflächige Verbrennung der unteren Extremität), als Animation (Zittern des Patienten) oder als Text (eine Herzfrequenz über 100 min^{-1} wird mit dem Wort „Tachykardie“ ausgegeben). Das Physiologiemodell soll die Grundlage bieten, auf deren Basis Vitalzeichen in unterschiedlichsten Darstellungsformen ableitbar werden.

Das Spiel soll in der Freizeit und in Abwesenheit der Ausbilder gespielt werden. Dies impliziert, dass keine manuelle Korrektur der Vitalzeichen während der Simulation erfolgen kann. Für das Modell bedeutet dies aber auch, dass die Simulationsergebnisse nicht nur stets plausibel, sondern auch immer *reproduzierbar* sein sollen. Dies wird später für die automatische Auswertung der Spieler-Performance im Debriefing verwendet.

Als letztes soll das Spiel, auch wenn es viele ernsthafte Lerninhalte enthält, stets ein interessantes und spannendes Spiel bleiben. Für das Physiologiemodell bedeutet das, den Spieler so wenig wie möglich in seinen Handlungen im Spiel zu beschränken (wenn ein Chest Seal in der Realität nicht nur auf der verletzten Brust, sondern überall auf dem Körper angebracht werden kann, soll das Physiologiemodell es dem Spieler auch erlauben). Das Unterstützen des freien Spiels kann die Immersion verstärken und dadurch evtl. zu einem größeren positiven Lerneffekt führen.

2.1 Auszubildende TCCC Fertigkeiten

Die Verwundetenversorgung nach TCCC wird in drei Phasen unterteilt:

- „*Care under Fire (CuF)* beschreibt die Phase der Versorgung am Ort der Verwundung, wenn sowohl Sanitäter als auch Verwundeter unter effektivem feindlichem Feuer liegen. Es besteht für beide, den Verwundeten und seinen Helfer, ein extrem hohes Risiko, jeden Moment zusätzliche Verwundungen zu erleiden. Das verfügbare Sanitätsmaterial ist auf das beschränkt, was Sanitäter und Soldat mit sich führen“ [3, S.542];
- „*Tactical Field Care (TFC)* bezeichnet die Maßnahmen, die durchgeführt werden, sobald sich der Verwundete und die anderen Angehörigen seiner Einheit in einer

Deckung außerhalb der unmittelbaren Feindeinwirkung befinden. Die Bezeichnung gilt zudem für Situationen, in denen während einer Mission eine Verletzung auftritt, ohne dass bisher ein Feindkontakt erfolgt ist. Das Sanitätsmaterial ist auch in dieser Phase auf das begrenzt, was von den Soldaten für diese Mission mitgeführt wird. Die Zeit bis zur Evakuierung kann von wenigen Minuten bis zu vielen Stunden reichen“ [3, S.542];
- „*Tactical Evacuation Care (TACEVAC)* umfasst die gesamte medizinische Versorgung während der Evakuierung eines Verwundeten mit einem Luft-, Land- oder Wasserfahrzeug zu einer höheren Behandlungsebene. In dieser Phase steht das gesamte Personal und Material des entsprechenden Transportmittels zur Verfügung“ [3, S.542].

Das Modell soll die Verwundetenversorgung in den Phasen *Care under Fire* und *Tactical Field Care* unterstützen (vgl. Phasenbeschreibung in Anhang A). Diese wird von EHBs vollzogen und beinhaltet Atemwegsmanagement, Blutstillung, Volumensubstitution, Schmerztherapie, Schienen der Frakturen und Versorgung weiterer Wunden (vgl. Tabelle 2.1).

2.2 Anforderungen hinsichtlich TCCC Verletzungen

Es soll möglich sein, TCCC-Verletzungen mittels des Physiologiemodells zu simulieren. Hier sind unter TCCC-Verletzungen diejenigen gemeint, welche durch im TCCC-Algorithmus beschriebene Maßnahmen behandelt werden. Diese Verletzungen sind in Abschnitt 12.1 aufgelistet.

Die Simulation einer Verletzung soll beinhalten:

- Die Darstellung aller Vitalzeichen, welche von EHBs zur Diagnose dieser Verletzung genutzt werden, sowie
- Die Entwicklung der Vitalzeichen, nachdem die Verletzung korrekt bzw. fehlerhaft von EHBs behandelt wurde, oder deren Entwicklung, wenn keine Behandlung erfolgte.

Bei der Simulation sollen auch die Einflüsse der Außenwelt, wie etwa die Senkung der Umgebungstemperatur, berücksichtigt werden.

Tabelle 2.1: Fertigkeiten des TC3 nach [3, Tab.23.2] *Kursiv:* Soll vom Physiologiemodell unterstützt werden

Fertigkeit	**Soldat**	**EHB**	**CFR C**
Taktische Medizin – Grundkenntnisse und Überblick	X	X	X
Blutstillung			
Anlegen eines Tourniquets	*X*	*X*	*X*
Direkte Kompression	*X*	*X*	*X*
Anwendung von Hämostatika (Combat Gauze® Celox, WoundStat etc.)	*X*	*X*	*X*
Techniken des (behelfsmäßigen) Verwundetentransport	X	X	X
Atemwegssicherung			
Kopf überstrecken, Chin-Lift- und Esmarch-Handgriff	*X*	*X*	*X*
Nasopharyngeal-Tubus (Wendl-Tubus)	*X*	*X*	*X*
Larynxmaske/-Tubus			X
Koniotomie/Krikothyreotomie			*X*
(Endotracheale) Intubation			X
Kombitubus			X
Beatmung			
Entlastungspunktion/Notfallentlastung des Thorax		*X*	*X*
Behandlung offener Thoraxwunden	*X*	*X*	*X*
Anlegen von Thoraxdrainagen			X
Sauerstoffgabe			X
i.v. Zugang und Volumentherapie			
Feststellen von Schocksymptomen	*X*	*X*	*X*
Anlegen eines intravenösen Zugangs		*X*	*X*
Anlegen eines intraossären Zugangs			*X*
Flüssigkeitsersatz/Volumenersatztherapie		*X*	*X*
Schmerzbekämpfung (i.v. Medikamente)			X
i.v. Gabe von Antibiotika			X
Gabe von Erythrozytenkonzentraten			X
Orale und intramuskuläre Medikamentengabe			
Orale Gabe von Antibiotika	*X*	*X*	*X*
Schmerzbekämpfung mittels oraler Medikamente aus dem „Combat Pill Pack“	*X*	*X*	*X*
Anwendung von Morphin-Autoinjektoren	*X*	*X*	*X*
Behandlung von Knochenbrüchen			
Anlegen von Schienen (und verbänden)	*X*	*X*	*X*
Extensionsschienen		*X*	*X*
Gerätegestützte Patientenüberwachung			X

2.2.1 Verletzungsmechanismus und Verletzungsmuster

Hat der Verwundete im Spiel eine Sprengfalle ausgelöst? Wird er vom Maschinengewehr direkt beschossen? Damit Spielszenarien stets stimmig bleiben, sollen vorlie-

gende Verletzungsmuster zu Ereignissen im Spiel passen und in Einsätzen gemachte Erfahrungen widerspiegeln.

Das Modell soll aus einem vordefinierten Ereignis (z.B. einer Explosion) eines der wahrscheinlichen Verletzungsmuster mit entsprechenden Verletzungen automatisch ableiten können. Dies soll später beim automatischen Generieren der Spielszenarien genutzt werden (freies Spiel).

2.2.2 TCCC Verletzungen

Die im Folgenden aufgelisteten Verletzungen sollen mithilfe des Physiologiemodells simuliert werden. Die Verletzungsbeschreibung konzentriert sich auf Vitalzeichen, deren zeitliche Entwicklung simuliert werden soll.

Hämorrhagischer Schock Ein hämorrhagischer Schock kann lebensbedrohlich sein. Er wird durch starke äußere und innere Blutungen verursacht (großer Blutverlust). Zu einem hämorrhagischen Schock können Amputationen, Schusswunden, Frakturen, tiefe Schnitt- und Stichwunden führen. Weitere Verletzungen, wie etwa Schürf-, Platz-, Quetsch- und Risswunden, sind zwar durch moderaten Blutverlust gekennzeichnet, sollen aber ebenfalls modelliert werden.
Vitalzeichen zur Diagnose: Veränderter geistiger Zustand, verminderte Vigilanz, Unruhe, schwacher oder fehlender peripherer Puls (Blutdruck < 80 mm Hg), Tachykardie (Herzschlagfrequenz > 100 min^{-1}), blasse kaltschweißige Haut, Zyanose [23, S.10–11], sekundäre Hypothermie (Körperkerntemperatur < 32 °C [3, S.602]). Aus Vitalzeichen soll die Schwere des Blutverlustes ableitbar sein (Hämorrhagie-Klasse wie in Tabelle C.1).

Verlegung der Atemwege Schwere Gesichtsschädelverletzungen mit Mittelgesichts- und Halsblutungen (Obstruktion oberer Atemwege, Schussverletzung am Hals), ein Inhalationstrauma, eine Fremdkörperaspiration oder ein Zurückfallen der Zunge bei bewusstlosen Patienten können zur Atemwegsverlegung führen. Ohne zügige Gegenmaßnahmen besteht Erstickungsgefahr. Der Verletzte bekommt zu wenig Sauerstoff (O_2) und reagiert hypoxisch.
Vitalzeichen zur Diagnose: Atemnot, Unruhe, Panik, Stridor[1], Zyanose, erhöhter Herz-

[1] „Der Stridor ist ein pathologisches Atemnebengeräusch, das durch eine Verengung bzw. teilweise Verlegung der Atemwege entsteht. Der Stridor ist abhängig von der Lokalisation. Vereinfacht lässt sich sagen, das der Stridor um so hochfrequenter wird, je höher er in den Atemwegen lokalisiert ist. Entsteht

schlag, erhöhte Atemfrequenz mit gleichzeitig niedrigem Atemzugvolumen. Später treten Bewusstseinstrübungen bis hin zur Ohnmacht auf.

Offener Pneumothorax Eine offene Wunde in der Brustwand verbindet die Umgebungsluft mit dem Pleuraspalt der betroffenen Seite. Die Lunge fällt zusammen, was eine effektive Ventilation des Alveolarraums beeinträchtigt. Als Folge bleibt die Oxygenierung aus, obwohl der Verletzte atmet. „Ein offener Pneumothorax entsteht durch Schusswunden, Explosionen, Stichverletzungen, Pfählungen und gelegentlich durch stumpfe Krafteinwirkung“ [3, S. 298].
Vitalzeichen zur Diagnose: Atemnot, Unruhe, Tachypnoe (Atemfrequenz > 30 min^{-1}), Tachykardie (Herzschlagfrequenz > 100 min^{-1}), eine Wunde am Thorax, welche ein Sauggeräusch während der Inspiration und eine Art „Blubbern“ während der Exspiration erzeugt [3, S.298].

Spannungspneumothorax Ein Spannungspneumothorax ist lebensbedrohlich. Im Gegenzug zum offenen Pneumothorax dringt die Luft hier kontinuierlich in den Pleuraspalt ein, ohne wieder entweichen zu können. Der intrathorakale Druck steigt an und verschiebt das Mediastinum. Als Folge wird die untere Hohlvene abgeknickt, was den venösen Rückfluss zum Herzen verhindert. So werden sowohl die Lungenventilation als auch die Blutzirkulation stark beeinträchtigt.

Ein offener Pneumothorax und ein Spannungspneumothorax können die gleichen Ursachen haben. Weiterhin kann sich ein offener Pneumothorax zu einem Spannungspneumothorax entwickeln.
Vitalzeichen zur Diagnose: Atemnot, Zyanose, Unruhe, Tachypnoe (Atemfrequenz > 30 min^{-1}), Hypotonie (systolischer Blutdruck < 80 mm Hg), Radialpuls nicht tastbar, Tachykardie mit zunehmender Verschlechterung (Herzschlagfrequenz > 100 min^{-1}), gestaute Halsvenen als Spätzeichen [23, S.5]. Die Verschiebung der Trachee, ein fehlendes Atemgeräusch auf der betroffenen Seite sowie das Hautemphysem[2] als Vitalzeichen des Spannungspneumothorax werden nicht umgesetzt.

---

er in der Nase, lässt er sich am ehesten mit einem „Pfeifen“ oder „Zischen“ vergleichen, entsteht er in der Luftröhre (Trachea) oder Bronchien, klingt er wie ein „Brummen“ oder „Stöhnen“. Im Bereich des Rachens kann er auch wie ein Schnarchen klingen, wenn Weichteile im Atemstrom vibrieren.“ Quelle: http://flexikon.doccheck.com/de/Stridor

[2] „Als Hautemphysem bezeichnet man eine pathologische Luftansammlung innerhalb der Subkutis, die sich klinisch durch Hautdeformitäten und palpatorisch induziertes Knistern („Schneeballknirschen“, Krepitation) äußert.“ Quelle: http://flexikon.doccheck.com/de/Hautemphysem

Offene und geschlossene Frakturen Offene und geschlossene Frakturen können durch Explosionen, Schusswunden und stumpfe Krafteinwirkung entstehen. Bei Rippenfrakturen soll ein eventuell dadurch entstandener Pneumothorax als eine Komplikation berücksichtigt werden.
Vitalzeichen zur Diagnose: Fehlstellungen, Druckschmerz und Krepitation[3] bei Palpation der betroffenen Stelle, paradoxe Atmung bei Rippenfrakturen, starke Schmerzen, erhöhte Herz- und Atemfrequenz, evtl. leicht erhöhter Blutdruck.

Verbrennungen Eine Verbrennung ist nicht unbedingt lebensbedrohlich. Die Ausnahmen sind großflächige schwere Verbrennungen (besonders hypothermiegefährdete Patienten) sowie solche Verbrennungen, die die Funktion der Atemwege, Bronchien und der Lunge beeinträchtigen.
Vitalzeichen zur Diagnose: Starke Schmerzen, die Haut auf der betroffenen Stelle entspricht dem Bild für Verbrennungen 1.–4. Grades [3, S.352–353]:

1. Grad: rot, warm, schmerzhaft;
2. Grad: Blasen, schmerzhaft, glänzend-feuchtes Wundbett;
3. Grad: ledrig, weiß bis verkohlt, totes Gewebe, Patienten haben Schmerzen;
4. Grad: verkohlt, totes Gewebe.

Penetrierende Augenverletzungen Penetrierende Augenverletzungen können z.B. durch Splittereinwirkung oder Beschuss entstehen.
Vitalzeichen zur Diagnose: Penetrierende Augenwunde, Fremdkörper im Auge, beeinträchtigte Sehkraft des betroffenen Auges, Schmerzen.

Stress Die Teilnahme an einem Gefecht ist für beteiligte Personen mit starkem Stress verbunden. Deswegen soll es möglich sein, einen unverletzten, gesunden Menschen in einem aufgeregten Zustand (unter Stress stehend) zu simulieren.
Vitalzeichen zur Diagnose: Aufgeregt, leicht erhöhter Herzschlag, leicht erhöhte Atemfrequenz sowie evtl. leicht erhöhter Blutdruck.

[3] „Als Krepitation wird das hör- und fühlbare Knistergeräusch bei Reibung von Fragmenten eines frakturierten Knochens bezeichnet. Die Krepitation gilt als sicheres klinisches Frakturzeichen." Quelle: http://flexikon.doccheck.com/de/Krepitation

Schädel-Hirn-Trauma Angesichts der Komplexität und der unvorhersehbaren Folgen dieser Verletzung für die Vitalfunktionen des Organismus wird das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) im Modell nicht umgesetzt.

2.3 Anforderungen hinsichtlich TCCC Behandlungsmaßnahmen

Die TCCC Behandlungsmaßnahmen können in zwei Gruppen eingeordnet werden:

- Maßnahmen, die mithilfe des Sanitätsmaterials aus dem EHB-Rucksack ausgeführt werden (z.B. mit einer Rettungsdecke zudecken);
- Maßnahmen, die ohne Sanitätsmaterialen ausgeführt werden (z.B. Puls abtasten, manuellen Druck ausüben).

Die Wirkung beider Gruppen der Behandlungsmaßnahmen auf den Organismus des Verletzten soll modelliert werden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass

- jede Behandlung (Ausführung einer Maßnahme) eine bestimmte Dauer hat und abgebrochen werden kann;
- die Nutzung der Sanitätsmaterialien einer eigenen Anwendungslogik folgt (z.B. nur ein bereits angelegtes Tourniquet kann fester zugezogen oder aber gelöst werden);
- Behandlungen während und nach ihrer Ausführung auf den Organismus wirken können (z.B. das Zuziehen eines Tourniquets bereitet sehr starke Schmerzen → nachdem das Tourniquet fest zugezogen wurde, werden alle distal zu ihm sich befindenden Blutungen gestoppt → nachdem das fest zugezogene Tourniquet gelöst wurde, fängt es wieder an, zu bluten);
- die Wirkung jeder Behandlung eine eigene Dynamik haben kann (z.B. das Zuziehen eines Tourniquets bereitet sehr viele Schmerzen → nachdem das Tourniquet fest zugezogen wurde, können sich die Schmerzen weiter verschlimmern).

Es soll möglich sein, verbreitete Fehler, welche im Zusammenhang mit Behandlungsmaßnahmen stehen, im Modell abzubilden (z.B. Tourniquet am Knie anlegen).

2.3.1 Zur Verfügung stehendes Sanitätsmaterial

Tabelle 2.2 listet das dem EHB zur Verfügung stehende Sanitätsmaterial auf. Kursiv sind solche Gegenstände markiert, die modelliert werden sollen. Das Modell soll auch ermöglichen, die Anzahl sowie den Platz der Gegenstände im Rucksack (verschiedene Rucksackstaschen) verwalten zu können.

Tabelle 2.2: Packplan des EHB-Rucksacks[4]
Kursiv: Soll vom Physiologiemodell unterstützt werden

Rucksackstasche	**TC3-Phase**	**Inventar**	**Menge**
vorne, klein	C	*Combat Application Tourniquet*	1×
		Handschuh, Untersuchung, unsteril	4×
vorne, groß	A;B	*ChestSeal*	1×
		Venenverweilkanüle, G14 orange	3×
		Tubus, Rachen, nach Guedel Gr. 3	1×
		Tubus, Rachen, nach Guedel Gr. 4	1×
		Instillagel	1×
		Tubus, nasopharyngeal, Gr. 26	1×
		Tubus, nasopharyngeal, Gr. 28	1×
		Leukotape	1×
		Kontaktschutz Atemspende, Notfallbeatmungstuch	1×
Innentasche, klein	C	*Emergency Bandage*	2×
		Schere	1×
		Verband	1×
		Kompresse, Synthetisch, QuickClot ACS+	1×
		Kerlix-Rolle, oder Verbandpäckchen weiß	2×
		Verbandspäckchen, Brandwunde	1×
		Dreiecktuch, olivgrün	5×
		Verbandspäckchen, neu, weiß	2×
		Müllbeutel	1×
		Leukotape, 2 cm x 10 m	1×
Innentasche, groß	C	*F.A.S.T.1-System mit Zubehör (Geländetag)*	1×
		Venenverweilkanüle, G18, grün	3×
		Mandrin zu Venenverweilkanüle, G18, grün	3×
		Binde, Mull, elastisch, selbsthaftend, 8 cm × 50 cm	5×
		Infusion (Ringer 500 ml)	1×
		Infusionssystem	2×
		Alkoholtupfer, einmal	10×
		Stauschlauch	1×
		Abwurfbehälter, Kanüle	1×
Klettfach Rücken	C	*Sam Splint*	1×
Reißverschlusstasche in großer Innentasche	D;E	*Morphin-Autoinjektor*	2×
		Tupfer unsteril	8×
		Kompressen	5×
		Rettungsdecke	1×

Die Eigenschaften der umgesetzten Gegenstände sind in Anhang B detailliert beschrieben. Dabei fokussiert sich die Beschreibung auf folgende Punkte, die bei der Modellierung berücksichtigt werden sollen:

[4] Quelle: Übungsmaterialien zur EHB-Ausbildung in der Bundeswehr

- Physikalische Eigenschaften des Gegenstandes (z.B. Größe);
- Wie und wann kann der Gegenstand *grundsätzlich physikalisch* angewendet werden? (z.B. ein Chest Seal kann auf eine beliebige Stelle geklebt werden);
- Wann ist die Behandlung mit diesem Gegenstand indiziert? (z.B. mit dem Chest Seal werden offene Thoraxwunden behandelt);
- Wie sieht die *korrekte Behandlung* aus? Wo und was ist die korrekte Anwendungsstelle für diesen Gegenstand? (z.B. eine offene Thoraxwunde mit dem Chest Seal abdichten);
- Was ist das *Wirkungsprinzip* dieses Gegenstandes? (z.B. ein Chest Seal wirkt wie ein Okklusivverband und dichtet die Applikationsstelle ab);
- Wie lange dauert die Behandlung mit dem Gegenstand?
- Was sind mögliche Fehler bei der Behandlung?

2.3.2 Material-freie Behandlungsmaßnahmen

Diese Behandlungsmaßnahmen können in drei Kategorien eingeordnet werden:

1. Maßnahmen zur Beurteilung der Vitalzeichen (inklusive Kommunikation mit dem Verletzten);
2. Maßnahmen, die manuell bzw. ohne jegliches Sanitätsmaterial ausgeführt werden (z.B. Herzdruckmassage);
3. Dokumentation der Behandlungsschritte.

Beurteilen des Bewusstseinszustandes Es soll möglich sein, den Bewusstseinszustand des Verletzten nach dem Alert, Voice, Pain, Unresponsive (AVPU)-Schema einschätzen zu können (Tabelle C.9). Die Unterstützung des Glasgow Coma Scale (GCS) wäre für evtl. Nutzung des Physiologiemodells im zivilen Bereich wünschenswert (Tabelle C.10). Bei einem wachen Verletzten mit Beeinträchtigungen des Bewusstseinszustands soll es möglich sein, dies zu diagnostizieren. Welche Bewusstseinszustände dabei zu unterscheiden sind, wird durch die zu modellierenden TCCC-Verletzungen festgelegt.

Beurteilen der Schmerzen Es soll zu unterscheiden sein, ob ein Verletzter unter Schmerzen leidet und wie stark diese sind. Dabei soll die übliche Schmerzensskala genutzt werden (Tabelle C.11).

Beurteilung der Pupillenreaktionskontrolle sowie Durchführen eines Feld-Sehtests Bei der Pupillenreaktionskontrolle geht es um folgende Vitalzeichen:

- Pupillengröße: erweiterte Pupillen – normale Pupillen – enge (stecknadelartige) Pupillen;
- Symmetrie der Pupillen: ungleiche Pupillen – normale Pupillen;
- Reaktion auf Licht: vorhanden – nicht vorhanden.

Bei einem Feld-Sehtest soll das Sehvermögen jedes Auges separat kontrolliert werden können.

Atemwegssicherung mittels manueller Manöver Es soll möglich sein, den Esmarch-Handgriff („Jaw-Thrust“) zur Atemwegssicherung am Verletzten ausführen zu können.

Untersuchung des Mundrachens Es soll möglich sein, den Mundrachen zu untersuchen. Dabei soll sichergestellt werden, dass die Atemwege des Verletzten durch Erbrochenes, Fremdkörper oder erschlaffte, zurückgefallene Zunge nicht verlegt wurden. Wenn dies der Fall ist, soll es möglich sein, die Atemwege durch entsprechende Behandlungsmaßnahmen wieder frei zu machen.

Untersuchen des Verletzten Hier sollen folgende Maßnahmen ermöglicht werden:

- Kleidungsstücke des Verletzten an-/ausziehen oder mit der Schere durchschneiden;
- den Verletzten unter der Kleidung absuchen („Blood Sweep“);
- den Verletzten nach evtl. vorhandenen Frakturen abtasten.

Beurteilen der Atmung Die Qualität der Atmung soll basierend auf folgende Eigenschaften zu beurteilen sein:

- Atemfrequenz: Apnoe – Bradypnoe – normale Atemfrequenz – Tachypnoe;
- Atemtiefe: flach – normale – tief;
- Atemrhythmus: rhythmisch – arrhythmisch;
- Atmungsnebengeräusche (z.B. im Falle der Atemwegsverlegung) sowie
- Zeichen der Atemnot (z.B. im Falle eines Spannungspneumothorax).

Beurteilen des Pulses Ähnlich der Atmung soll die Qualität des Pulses durch Vitalzeichen wie unten repräsentiert werden:

- Pulspräsenz: tastbar – nicht tastbar;
- Herzfrequenz: Asystolie – Bradykardie – normale Frequenz – Tachykardie;
- Rhythmus: rhythmisch – arrhythmisch;
- Pulsdruck: niedrig – normal – stark.

Beurteilen der Haut Der Zustand der Haut soll durch Vitalzeichen wie

- Hautfarbe: blass – rosig (normal) – blau (Zyanose);
- Hauttemperatur: kühl – warm – heiß;
- Feuchtigkeit: trockene Haut – feuchte Haut;

repräsentiert werden.

Beurteilen der Spätzeichen des Spannungspneumothorax Zu Spätzeichen des Spannungspneumothorax gehören gestaute Halsvenen, eine verschobene Trachea sowie das Hautemphysem[2]. Mit dem Physiologiemodell soll eines der Spätzeichen, und zwar der Zustand der Halsvenen, einzuschätzen sein.

Beurteilen der Zeichen sekundärer Hypothermie Es soll unterscheidbar sein, ob beim Verletzten das Kältezittern eingesetzt hat.

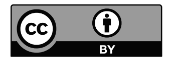
Ausüben manuellen Druckes Diese Maßnahme soll unterstützt werden. Das Ausüben des manuellen Druckes ist bei der Blutungskontrolle sowie für korrekte Anwendung der Hämostyptika wichtig.

Durchführen kardiopulmonaler Reanimation Bei Verletzten ohne Puls-, Atmungs- und weitere Lebenszeichen soll kardiopulmonale Reanimation nach TCCC unterlassen werden. Deswegen muss diese Maßnahme durch das Physiologiemodell nicht unterstützt werden.

Bringen in stabile Seitenlage Abschließend zu jeder Behandlung soll es möglich sein, den Verletzten in eine stabile Seitenlage zu bringen.

Kommunikation mit dem Verletzten Eine Kommunikation mit dem Verletzten wird nicht umgesetzt.

Dokumentation der Behandlungsschritte Es soll möglich sein, die für die Dokumentation notwendigen Informationen mit einem Zeitstempel zu versehen und zu speichern. Diese Informationen können später im Spiel nicht nur für die Dokumentation (z.B. eingetragen in eine Doku-Karte), sondern auch für ein automatisches Debriefing genutzt werden.





Kapitel 3

Moderne Physiologiesimulation

3.1 Simulation in Informatik und Medizin

Das Wort *Simulation* hat in Informatik und Medizin unterschiedliche Bedeutungen. In der Medizin z.B. werden verschiedene Tätigkeiten während medizinischer Ausbildung als *Simulation* bezeichnet. Dabei ist nicht die *Rechner-basierte Simulation* gemeint, sondern eher die *Ausführung nach einem bestimmten Szenario* (vgl. [24, S. 193, 25, S. 203, 26, S. 467-8]). In diesem Sinne können in der Medizin sechs Simulationstypen unterschieden werden [27–29]:

1. *Simulation mit standardisierten Patienten*: Diese sind besonders ausgebildete Schauspieler, welche die geforderten Krankheitssymptome korrekt darstellen können;
2. *Simulation mit Part Task Trainer*: Die Geräte werden zum Training einer bestimmten Handlungsweise konzipiert, wie z.B. für das Legen eines intravenösen Zugangs, für die Tracheotomie oder Bronchoskopie. *Part Task Trainer* bilden einen Körperteil oder das Gerät, mit welchem die auszubildende Maßnahme später auszuführen ist, realitätsgetreu nach (vgl. [30–32]);
3. *Simulation an Tiermodellen*: Das ist wohl die älteste Art der medizinischen Simulation. Tiere werden bei der Grundlagenforschung und beim Testen neu entwickelter Pharmaka genutzt. Weiter werden Tiermodelle als Part Task Trainer eingesetzt, wie etwa Schweine beim Üben der Hämostatika-Anwendung. Heute wird Nutzung der Tiermodelle aus ethischen Gründen kritisch betrachtet (vgl. [33, 34]);
4. *Mannequin-basierte Simulation*: Diese High-End Simulatoren verfügen über ein Imitat des menschlichen Körpers, das mit Sensoren und Aktuatoren ausgestattet ist. Hinzu kommt die Simulationssoftware, die entweder von einem Physiologiemodell automatisch oder von einem Ausbilder manuell gesteuert wird. Moderne Mannequin-basierte Simulatoren können die Brust beim Atmen heben, öffnen

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_3

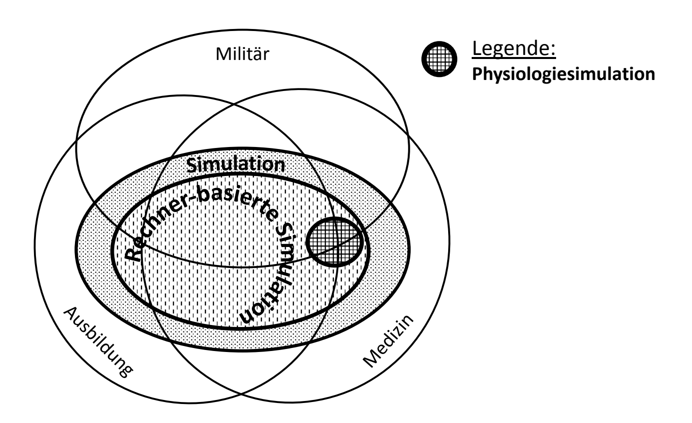


Abb. 3.1: Simulation in Medizin dargestellt in Thermen der Mengentheorie

und schließen ihre Augen. Sie stellen Herztöne, Blutdruck und Puls realistisch dar und reagieren auf Ansprache und Medikamentengabe (vgl. [30–32]);

5. *Simulation mittels rein mathematischer Modelle*: Im Gegensatz zur Mannequin-basierten Simulation sind hier die Sensoren und Aktuatoren keine physikalischen Gegenstände mehr, sondern präsentieren einen Teil der Simulationssoftware. Das Anwendungsspektrum dieses Simulationstyps ist sehr breit: von Aus- und Weiterbildungssoftware für Anästhesisten bis hin zu Werkzeugen für die Simulation und Analyse der Folgen operativer Eingriffe in der Chirurgie (vgl. [30, 31]);
6. *Simulation in virtueller Realität (VR)*: Hier wird viel Wert auf eine Immersion der Simulationsnutzer gelegt. Dank glaubhafter Graphik, Akustik und hohem Grad an Interaktivität sollen sie sich in die VR-Umgebung stark hineingezogen fühlen (vgl. [30–32, 35]).

Offensichtlich verfügt die *Simulation* in der Medizin über eine allgemeinere Semantik als sie es in der Informatik tut (Abbildung 3.1). Da es in dieser Arbeit um rein Rechner-basierte medizinische Physiologiesimulation geht, wird der Entwicklungsstand in den Bereichen *Mannequin-basierter Simulation*, *Simulation mittels rein mathematischer Modelle* und *VR-Simulation* weiter analysiert.

3.2 Simulation mittels mathematischer Modelle

Alle Physiologiemodelle befassen sich mit mindestens einem der folgenden Transporttypen:

- *Impulstransport*: Strömen des Blutes, Verbreitung der Pulswellen, Blutdruck- und Stromverteilung, Viskosität des Blutes, Herzzeitvolumen (HZV), Elastizität, Volumen und Geometrie der Blutgefäße;
- *Massentransport*: Diffusion und Perfusion des O_2, des Kohlendioxid (CO_2), verschiedener pharmazeutischer Produkte sowie anderer Substanzen von Interesse (Pharmakokinetik);
- *Energietransport*: Wärmeerzeugung durch Stoffwechsel und Muskelkontraktion, Wärmetransformation im Gewebe sowie ihre Verbreitung im Organismus;
- *Signaltransport*: Übertragung von Nervenimpulsen, physiologische Regulationsmechanismen, Wirkung pharmazeutischer Produkte (Pharmakodynamik) sowie hormoneller Haushalt.

Da die Transportfunktion durch die Arbeit intakter Organsysteme unterstützt wird, können Replikas menschlicher Organe in vielen Physiologiemodellen gefunden werden:

- Herz-Kreislaufsystem (verantwortlich für *Impuls-*, *Massen-* und *Signaltransport*);
- Atmungssystem (verantwortlich für *Massentransport*);
- endokrine System (verantwortlich für *Signaltransport*);
- Zentralnervensystem (verantwortlich für *Signaltransport*);
- den Stoffwechsel mit der Regulation der Körpertemperatur (verantwortlich für *Energie-* und *Signaltransport*).

Durch den TCCC Algorithmus adressierte Verletzungen können die Funktionsweise all diesen Organsysteme beeinträchtigen oder diese in einer bestimmten Weise beeinflussen. Demzufolge wird für das TCCC Training mit SG ein *multiples Physiologiemodell* (Engl: *multiple model*) gesucht, das alle vier Transporttypen gleichzeitig berücksichtigen kann.

Multiple Physiologiemodelle werden für medizinische Ausbildung und zum Personaltraining konzipiert. Ein der Anwendungsgebiete solcher Modelle, Mannequinbasierte Simulation, wird in Abschnitt 3.3 näher betrachtet. Hier wird der Rest der multiplen Modelle beschrieben.

3.2.1 Das Fukui-Smith'sche hybride Modell

Das Modell wurde von Fukui und Smith in 1981 entwickelt und hatte den Zweck, Reaktionen des Herz-Kreislaufsystems auf die Einnahme des Halothans[1] [36], CO_2

[1] „Halothan ist eine farblose, nicht brennbare Flüssigkeit, die als Inhalationsnarkotikum verwendet wird, heute aber außerhalb der 3. Welt und Schwellenländern weitgehend durch andere Substanzen er-

[37] und Nitroprussids[2] [38] simulieren zu können. Das Modell diente als Grundlage für später entstandene multiple Physiologiemodelle, die heute ausschließlich kommerziell erhältlich sind. Dazu gehören die Physiologiemodelle hinter den CAE-METI und MedSim-Eagle Mannequin-Simulatoren, der Trainings-Software von Anesoft, der BODY™ Physiologie-Engine von Advanced Simulation Corporation sowie der BioGears Physiologie-Engine von Applied Research Associates Inc (ARA).

Wie Abbildung 3.2 zeigt, besteht das Modell aus drei Teilen:

1. aus dem analogen Modell für Blutstrom- und Blutdruckverteilung: Das Modell des kardiopulmonalen Kreislaufsystems besteht aus 18 Kompartimenten. Jedes Kompartiment (außer Herzen) wird durch drei Gleichungen beschrieben:
   a. einer vereinfachten Version der Navier-Stokes-Gleichung für Impulserhaltung;[3]
   b. einer Gleichung für Massenerhaltung zur Berechnung des Stromzeitvolumens in jedem Modellsegment und
   c. einer Gleichung, die transmuralen Blutdruck und Compliance der Blutgefäße miteinander verbindet.
2. aus dem analogen Modell für die Atmung mit den Lungen: Das Modell berechnete den Halothan-Partialdruck in pulmonalen Kapillaren in Abhängigkeit vom Atemminutenvolumen (AMV) und dem Halothan-Partialdruck im eingeatmeten Gas;
3. aus dem digitalen Modell für die Halothan-Aufnahme und -Distribution: Das digitale Modell besteht wie das kardiopulmonale Modell aus 18 Kompartimenten. Der Partialdruck für Halothan in jedem Kompartiment (außer den Kompartimenten γ_1, γ_2, γ_3 für pulmonalen Arterien, Kapillaren und Venen) wurde durch Halothan-Löslichkeitskoeffiziente für Blut und Gewebe berechnet. Das digitale Modell verfügte über eine Rückkopplung mit dem analogen Herzkreislauf-Modell. So beeinflusste die Halothan-Konzentration im Gewebe die Herzfrequenz, Elastizität der Herzkammern, periphere Resistenz und das HZV.

---

setzt wird.“ Quelle: http://flexikon.doccheck.com/de/Halothan?utm_source=www.doccheck.flexikon&utm_medium=web&utm_campaign=DC%2BSearch

[2] „Nitroprussid senkt den Tonus von Widerstands- und Kapazitätsgefäßen gleichermaßen. Dadurch sinken der Blutdruck und die Vor- und Nachlast des Herzens ab. . . . [Es wird] zur akuten Blutdrucksenkung bei Hochdruckkrisen und zur kontrollierten Hypotension bei Operationen . . . [indiziert].“ Quelle: http://flexikon.doccheck.com/de/Nitroprussid

[3] Die Navier-Stokes-Gleichung für Impuls- und Massenerhaltung beschreibt Strömung newtonischer Flüssigkeiten und Gase und stellt somit die Grundlage der Hydrodynamik dar. Da das menschliche Blut sich in Blutgefäßen mit dem Durchmesser $d > 100\mu m$ wie eine newtonische Flüssigkeit verhält, wird die Navier-Stokes-Gleichung auch in der Hämodynamik verwendet. Die Navier-Stokes-Gleichung ist eine partielle Differenzialgleichung 2. Ordnung für deren Lösung numerische Methoden eingesetzt werden [39, 40]

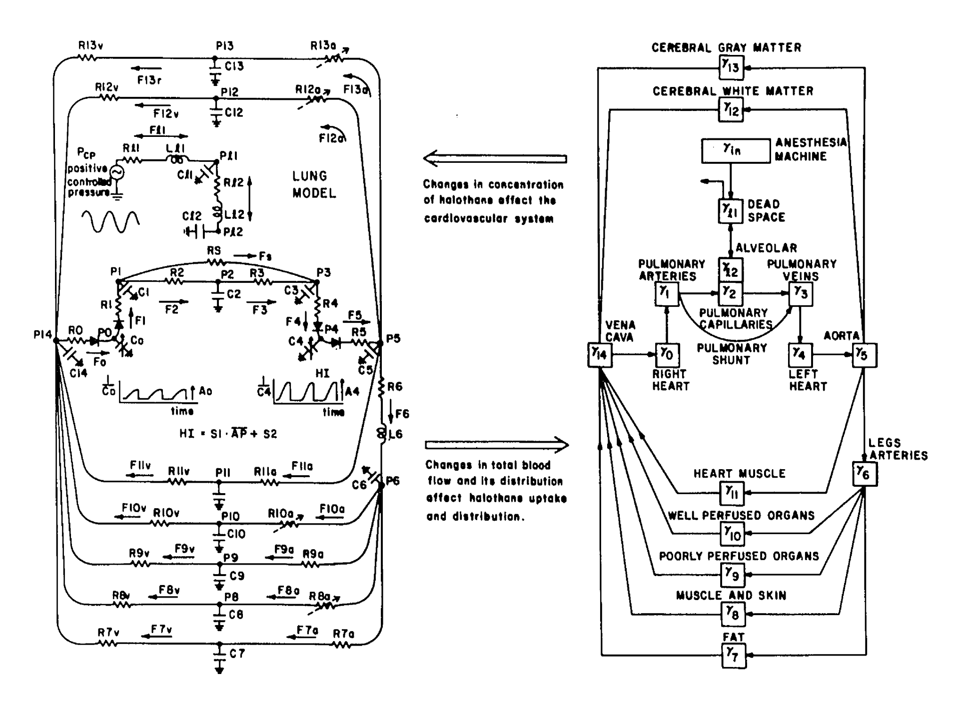


Abb. 3.2: Hybrides Modell für Halothan-Aufnahme und -Distribution [36, Fig.1]
γ_n - Konzentration von Halothan in %; P_n - Blut-/Gasdruck; F_n - Blut-/Gasstrom; R_n - visköse Blutresistenz; C_n - Compliance der Blutgefäße.

Die analogen Modelle wurden in Form elektrischer Schaltkreise umgesetzt, wobei Widerstände, Kondensatoren, Induktionsspulen und Dioden für visköse Blutresistenz, Compliance[4] der Blutgefäße, Inertanz des Blutes und Öffnen und Schließen der Herzklappen standen (vgl. [41]). Der Einsatz elektrischer Schaltkreise löste das Problem geringer rechnerischer Kapazitäten, die nach [36] für eine simultane Berechnung der 88 Gleichungen mit 124 einstellbaren Parametern nötig waren.

3.2.2 *Software von Anesoft*

Schwid vereinfachte in 1987 das Fukui-Smith'sche Modell, so dass die Simulation durch analoge Teilmodelle auf einem einfachen digitalen Rechner ausgeführt werden

[4] Compliance = Dehnbarkeit

konnte [42, 43]. Dabei blieben die Modellstrukturen in Schwid'schem Modell unverändert (vgl. Abbildung 3.2 und [43, Fig.2-4]). Die Erneuerungen waren: die Erweiterung des Pharmakokinetik/-dynamischen Modells um 48 neue Medikamente sowie die Einführung eines Zustandsautomaten [44]. Der Zustandsautomat steuerte den Wechsel zwischen Physiologiezuständen eines simulierten Patienten. Die Übergangsfunktion wurde dabei durch eine Menge der Physiologiezustände, wie etwa das *Eintreten der Hypoxie*, und eine Menge bestimmter Ereignisse, wie etwa die *i.v. Medikamentengabe*, definiert. Jedes Medikament wurde durch seine Wirkung auf (maximal) 40 Vitalzeichen beschrieben. Bei der gleichzeitigen Gabe mehrerer Substanzen wurden ihre Effekte auf die Vitalzeichen addiert. So konnten Agonist-Antagonistische, aber keine synergistische Medikamenteneigenschaften simuliert werden.

In 1989 bildete das Modell den Kern einer für das Anästhesie-Training konzipierten Software namens *Anesthesia Simulator Consultant (ASC)*. ASC und sein Nachfolger *Critical Care Simulator (CCS)* wurden zu den ersten Produkten der Firma *Anesoft*. Heute bietet sie ganze Reihe der Software-Programme für medizinische Ausbildung und hat inzwischen über 400.000 Simulationsprodukte weltweit verkauft[5].

ASC wurde von 30 Anästhesisten mit Erfolg getestet [45]. Die Autoren von [46, 47] sahen ASC und CCS etwas kritischer. Sie berichteten über mehrere unplausibel simulierte Vitalzeichen und stellten somit den Mehrwert der Software hinsichtlich des Lernens unter Verdacht.

3.2.3 BODY™

Smith und Sebald modifizierten das Fukui-Smith'sche hybride Modell und präsentierten in 1989 den *Sleeper*. Die Software wurde fürs Lernen entwickelt und konnte vasodepressorische Effekte vierer Medikamente zeigen [48]. BODY™ präsentiert eine Weiterentwicklung von *Sleeper* und ist seit Anfang 1990er Jahre kommerziell erhältlich. *Advanced Simulation Corporation* verkauft *Sim-Patient™* Simulationssoftware, die auf dem Physiologie-Engine *BODY™* läuft.

Es gibt keine öffentlichen Dokumente, die das Modell von *BODY™* beschreiben. Die Publikationen [49–53] berichten lediglich über die Software, für welche *Sim-Patient™* mit *BODY™* verwendet wurden. So zeigt die Abbildung [49, Fig.2] das Kompartmentmodell eines für das Herz-Kreislaufsystem mit *Sim-Patient™* simulierten Patienten aus einem 3D SG für Triage Training [49]. Interessant ist, dass der strukturelle Modellaufbau dem Fukui-Smith'schen Modell sehr ähnlich ist (vgl. Abbildung 3.2 und [49, Fig.2]).

[5] http://anesoft.com/

3.2.4 HumMod

Guyton, Coleman und Granger entwickelten in 1972 ein multiples Modell menschlicher Physiologie mit dem Ziel, mittel- und langfristige Mechanismen der Blutdruckkontrolle zu analysieren [54, 55]. Das Modell beinhaltete 354 Gleichungen und wurde für die Ausführung auf einem analogen Rechner konzipiert. Mit dem Modell konnte Guyton die Entwicklung der Hypertonie bei einem Patienten mit beeinträchtigter Nierenfunktion, die Entstehung der Herzinsuffizienz sowie den Verlauf der Nephrose[6] für Zeiträume von zwei bis acht Wochen simulieren. In 1983 präsentierten Coleman und Randall das *Human*-Physiologiemodell [56]. Es erweiterte das Guyton'sche Zirkulationsmodell um zwei neue Module, die für die Regulation der Körpertemperatur und Pharmakawirkung konzipiert wurden. Die Autoren nutzten das Modell im Medizinunterricht, um wechselseitige Beziehungen in Regulationsmechanismen bei der Homöostase zu veranschaulichen [57–59].

Quantitative Circulatory Physiology (QCP) ist eine *Human*-Version aus 1990er Jahren [60]. Im Vergleich zu *Human*, das in *Fortran* geschrieben wurde, war QCP C++ basiert und wurde bereits vorkompiliert verbreitet.

HumMod ist der Nachfolger von QCP, welches sich nur durch die technische Umsetzung von ihm unterscheidet [61, 62]. So besteht *HumMod* aus zwei Teilen: Aus den Gleichungen in XML-basierter Form, welche den Verlauf physiologischer Prozesse im Modell definieren, und aus dem vorkompilierten Gleichungsauflöser, der mit *HumMod* mitgeliefert wird. Die *HumMod*-Version für Modellierungsumgebung *OpenModelica*[7] berechnet das gleiche Physiologiemodell mit dem Modelica-Gleichungsauflöser [63, 64].

3.3 Mannequin-basierte Simulation

Heute existieren viele Mannequin-basierter Simulatoren. Obwohl alle ihren Ursprung in universitärem Umfeld haben, ist ihr Großteil heutzutage ausschließlich kommerziell erhältlich. Konzerne wie CAE, Laerdal und Gaumard bieten ganze Simulatorenreihen an, die ein breites Spektrum an Anforderungen abdecken: von Baby-Simulatoren wie *BabySim* von CAE bis zu Erwachsenen-Simulatoren wie *SimMan* von Laerdal.

Mannequin-basierte Simulation kann in zwei Modi verlaufen: Entweder wird die Simulation von einem Physiologiemodell automatisch gesteuert (Engl.: *model-driven*

---

[6] Nephrose ist eine chronische Nierenerkrankung, die durch große Mengen von Eiweiß im Urin bei normalem Blutdruck gekennzeichnet ist

[7] https://www.openmodelica.org/

simulation), oder der Ausbilder übernimmt die Szenarioleitung und steuert manuell (Engl.: *instructor-driven simulation*). Modell-basiert ist die Familie ehemaliger METI-Simulato-ren, welche man heute bei CAE erwerben kann. Diese Simulatoren sind: *BabySim*, *Emergency Care Simulator*, *Human Patient Simulator*, *iStan*, *METIMan*, *PediaSim* und *PediaSim ECS*. Alle anderen Simulatoren sind Instruktor-basiert [65, 66, Tab.2 S.262].

Um ein vollständiges Bild der modernen Physiologiesimulation zu bekommen, betrachtet dieser Abschnitt alle wichtigen Mannequin-basierten Simulatoren, unabhängig von der Art, wie die Physiologiesimulation dort verläuft.

3.3.1 SimOne

SimOne, der allererste Mannequin-basierte Simulator, wurde Mitte 1960er von der Arbeitsgruppe um Abrahamson und Denson in University of Southern California entwickelt [67]. Mit SimOne simulierte man die Einleitung einer Anästhesie. An den Simulator wurden eine Anästhesiemaschine, einen Blutdruckmessgerät, ein Stethoskop, einen Drucker sowie einen Rekorder angeschlossen (Abbildung 3.3a). *SimOne* konnte den Mund und die Augen öffnen und schließen, Pupillen erweitern, die Stirn runzeln, beim Atmen die Brust bewegen, erbrechen, schwitzen und blass werden. Man konnte den Puls an *A. temporalis* und *carotis* tasten, die Herztöne auskultieren, den Blutdruck an dem rechten Arm messen. Der linke Arm verfügte über einen i.v. Zugang zur Medikamentengabe. *SimOne* konnte 10 Arzneimittel mit Haupt- und Nebenwirkungen unterscheiden und ließ sich intubieren.

Mit *SimOne* wurden über 1000 Medizinstudenten ausgebildet. 1969 veröffentlichten Abrahamson et al. die Ergebnisse einer prospektiven Studie, welche die Effizienz des Simulatoreinsatzes in medizinischer Weiterbildung untersuchte [68, 69]. In der Studie ging es um den Lehrgang für Anästhesie-Assistenzärzte, in dem die endotracheale Intubation ausgebildet wurde. Die Probanden, welche zusätzlich zur Praxis in der Klinik am *SimOne* Intubation üben konnten, absolvierten den Lehrgang schneller und erfolgreicher als ihre Kollegen aus der Kontrollgruppe.

Das Flussdiagramm in Abbildung 3.4 zeigt die Modelllogik hinter der Physiologiesimulation in *SimOne*. Obwohl sie detailliert ist, bleiben die Zusammenhänge zwischen vielen Modellparametern verborgen. In [70, S.11] wird lediglich Folgendes angegeben:

- Die Wirkungsstärke der Anästhesie ist die Funktion von der tatsächlichen Konzentration der Gase N_2O, Pentothal und Cyclopropane im Körper;
- Der Puls, die systolischen/diastolischen Blutdrucke sowie die Zirkulationsrate werden von CO_2- und O_2-Konzentrationen im Körper, tatsächlichen Dosen einge-

reichter Medikamenten, manuell eingestellten Werten für den Puls und Blutdruck sowie der Anästhesiestärke beeinflusst;
- die Gasflussraten aller Narkosegase in der Anästhesie-Maschine, die Lungenausdehnung (diese Daten kommen von Sensoren im Mannequin), die Anästhesiestärke, Konzentrationen von Pentothal und Succinylchlorine sowie die Zirkulationsrate werden für die Berechnung der Atmungsfrequenz, Atemtiefe, Ventilationsrate und der Konzentrationen von O_2, CO_2, N_2O und Cyclopropane verwendet.

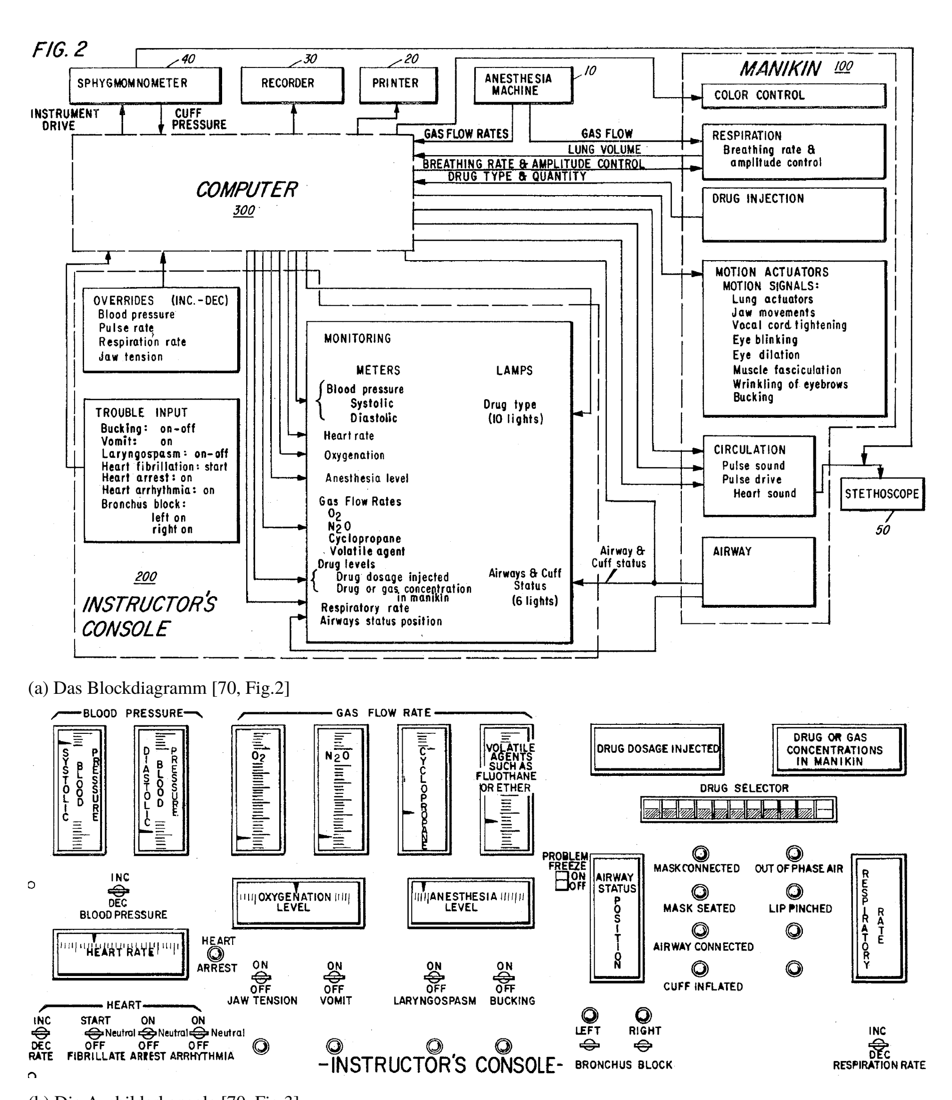
Dass die Physiologiesimulation in *SimOne* Instruktor-basiert war, zeigt der Aufbau der Instruktorkonsole in Abbildung 3.3b. Die Reaktionen des Mannequins wie z.B. Erbrechen und Herzstillstand, waren kein Bestand der Modelllogik und mussten vom Ausbilder während der Simulation manuell ein-/ausgeschaltet werden. Hinzu musste er die Validität simulierter Vitalparameter stets prüfen und vom Modell berechnete Werte nach Bedarf manuell korrigieren. Da der Rechner nicht alle Handlungen des Auszubildenden identifizieren konnte (wie es z.B. beim Puls- oder Blutdruckmessen am Mannequin der Fall war), mussten sie alle vom Instruktor per Hand während der Simulation notiert werden.

3.3.2 Von CASE bis MedSim-Eagle Patient Simulator

Das *Comprehensive Anesthesia Simulation Environment (CASE) Simulator* wurde in Stanford University im Jahre 1986 entwickelt[8] [71, 72]. Die erste CASE-Version wurde dem SimOne-Simulator ähnlich aufgebaut und hatte eine vergleichbare Arbeitsweise. Die Analog- und Digitalgeräte zur Darstellung der Vitalzeichen (z.B. ein Blutdruckmessgerät, ein Pulsoxymeter usw.) waren an den Rechner angeschlossen und wurden ausschließlich manuell von dort gesteuert (vgl. die Beschreibung erster Simulatortests in [73, S.19]). Mit dieser Simulatorversion untersuchte Gaba Problemlösungsstrategien der Anästhesisten [74–77] und entwickelte 1990 das *Anesthesia Crisis Resource Management (ACRM)*, eine Konzeption, welche die Ideen vom Cockpit Resource Management Training aus der Verkehrsluftfahrt an die Anforderungen der Anästhesie-Ausbildung anpasste [78].

Abbildung 3.5 stellt den Aufbau des CASE 1.2 schematisch dar. Der Simulator wurde an eine Anästhesie-Maschine und einen Massenspektrometer angeschlossen. Im Vergleich zum SimOne wurde hier ein kleines Mannequin verwendet, das zum Üben einer Intubation entwickelt wurde. Mit dem Mannequin konnten weniger Vitalzeichen als bei SimOne dargestellt werden (z.B. keine Zyanose, keine Pupillenerweiterung, kein Brustheben beim Atmen usw.). Andererseits simulierte CASE 1.2

[8] http://med.stanford.edu/VAsimulator/medsim.html



(a) Das Blockdiagramm [70, Fig.2]

(b) Die Ausbilderkonsole [70, Fig.3]

Abb. 3.3: Funktionale Teile bei SimOne

Vitalzeichen, die man inzwischen im Operationssaal beobachtete (z.B. invasive Blutdrucke, Echtzeit-EKG, Körpertemperatur, arterielle Sauerstoffsättigung). Anders als bei SimOne, der die i.v. Medikamentengabe und die Medikamentendosis automatisch

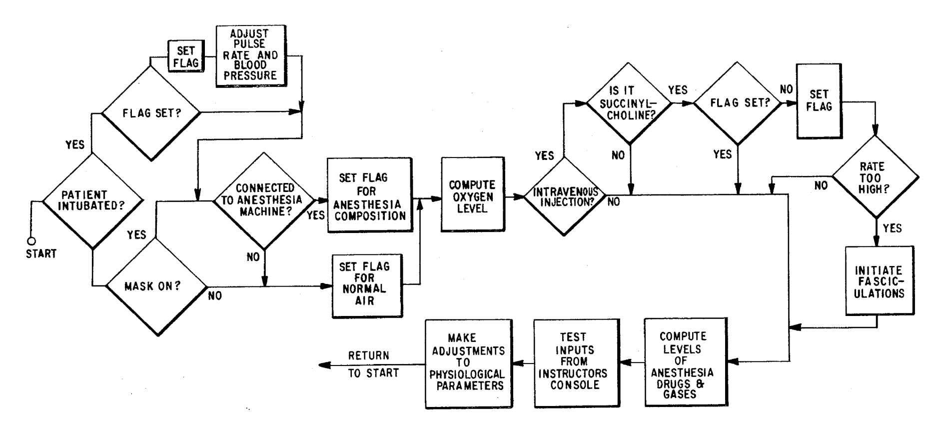


Abb. 3.4: Das Flussdiagramm zur Modelllogik [70, Fig.3]

erkannte, musste dies beim CASE 1.2 manuell während der Simulation eingegeben werden. Der Simulationsverlauf wurde mit einer Videokamera aufgenommen.

Die Physiologiesimulation mit dem CASE-Simulator war wie beim SimOne Instruktor-basiert. Gaba und DeAnda definierten in [71] drei Rollen für Personen, die in der Simulation mit CASE beteiligt sind: Der *Simulationsdirektor*, der den Simulationsablauf steuert; der *Operateur*, der die Software und Simulationsgeräte bedient; und der *Auszubildende*, der am Mannequin arbeitet. Der Simulationsdirektor sollte den Übenden beobachten und dem Operateur durch das Headset Anweisungen zum Simulationsverlauf geben. Der Operateur seinerseits sollte die Vitalzeichen des Mannequins während der Simulation entsprechend den Anweisungen des Simulationsdirektors anpassen. Um bei einem vordefinierten Szenario die Simulationssteuerung zu erleichtern, führte Gaba hier zum ersten Mal Skripte ein.

CASE 2.0 wurde bereits von CAE-Link produziert. Diese Simulatorversion beinhaltete das mathematische Modell des Herz-Kreislaufsystems nach Schwid (Abschnitt 3.2.2). CAE-Link Patient Simulator dominierte den Markt bis Ende 1990er Jahre.

3.3.3 Von GAS bis CAE-METI Simulatoren

Das *Gainesville Anesthesia Simulator (GAS)* wurde 1988 von der Arbeitsgruppe um Gravenstein an der University of Florida entwickelt [79]. Das Ziel war, eine realistische Arbeitsumgebung zu kreieren, in welcher unerfahrene Anästhesisten die Anäs-

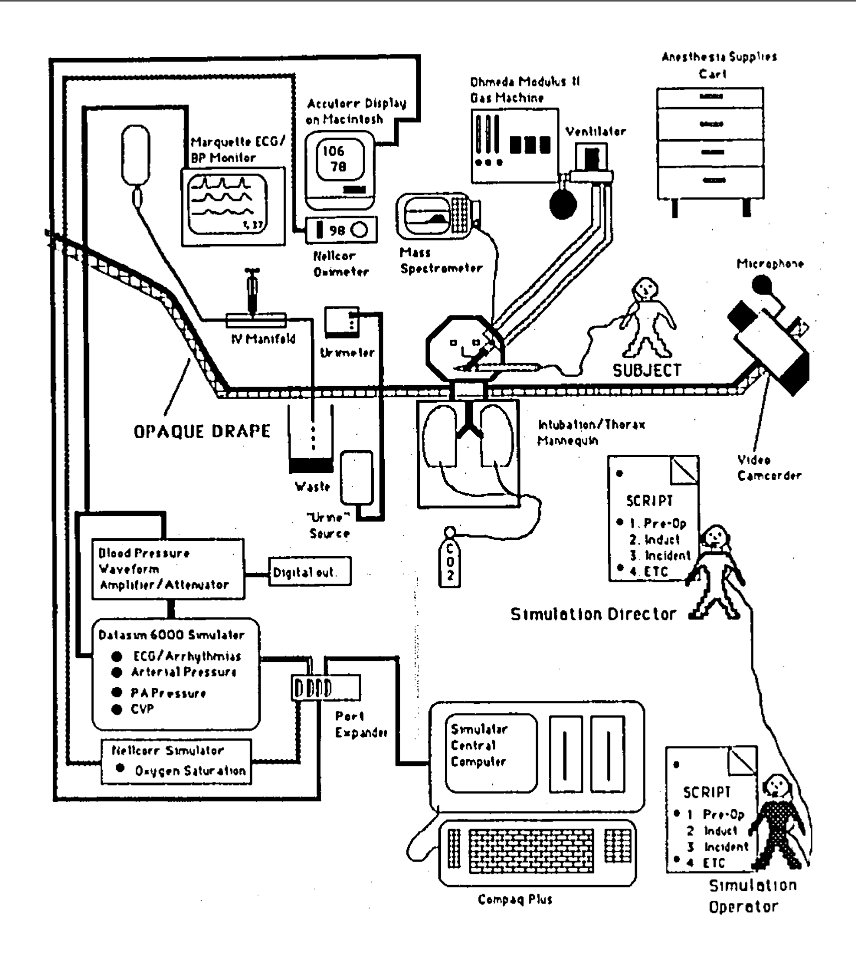


Abb. 3.5: Verbindung funktionaler Teile bei CASE 1.2 [71, Fig.1]

thesieeinleitung üben können. Dabei sollte es nicht nur um das physische Ausführen bestimmter Maßnahmen, wie etwa das Intubieren eines Patienten, gehen, sondern viel mehr um das Verstehen, wie eine Anästhesiemaschine funktioniert, was für Ausfälle es geben könnte, wie man solche Ausfälle identifizieren und beheben kann, wie physiologische Prozesse im Körper eines unter Narkose sich befindenden Patienten ablaufen, und welche Vitalzeichen auf unerwartet aufgetretene Probleme während der Narkose deuten können uvm. (vgl. Simulationsszenarien in [80]).

In 1980er arbeitete Gravenstein mit Beneken von Eindhoven University of Technology in den Niederlanden an einem Computermodell, das für die Simulation der Beatmungssysteme nach Mapleson während Anästhesieeinleitung eingesetzt werden sollte. Um dieses Modell testen zu können, entwickelte Lampotang, der zur Arbeitsgruppe gehörte, eine Methode, welche den Gasaustausch in mechanischer Lunge mit der CO_2-Produktion, die am Rechner simuliert wurde, vereinte [81]. Genau dieses hybride Lungenmodell diente als Basis für die erste GAS-Simulatorversion [82].

In den nächsten Jahren arbeiteten die GAS-Entwickler hauptsächlich an der Simulation weiterer klinischer Vitalzeichen und weniger an Computermodellen der Physiologie. So bekam der Simulator einen Pulsoximeter, einen tastbaren Puls, einen bewegten Daumen zur Darstellung der Nervus ulnaris Stimulation[9] [83, 84], mehrere Sensoren zur Einschätzung der Menge verabreichter Medikamenten, ein Urinausscheidungssystem uvm. Erst 1990/1991 erschienen Arbeiten zweier Masterstudenten an der Eindhoven University, welche sich mit der Weiterentwicklung der Physiologiemodellen von GAS beschäftigten. Heffels Arbeit [85] erweiterte das hybride Lungenmodell von Lampotang, sodass die Simulation physiologisch bedingten O_2-Konsums, der CO_2-Produktion sowie der Aufnahme der N_2- und N_2O-Gase möglich wurde. In [86] verbesserte Heynen das Modell für das kardiovaskuläre System und verknüpfte es mit dem Modell für den Gasaustausch in Lungen. Nun zeigte das Einatmen der Narkosegase in GAS verschiedene Auswirkungen auf die Parameter des Herz-Kreislaufsystems. Van Meurs erweiterte die Arbeiten von Heffels und Heynen und baute ein neues Herz-Kreislaufmodell darauf auf. Das Modell verfügte über Regulationsmechanismen zur Kontrolle des Blutdruckniveaus sowie der O_2- und CO_2-Blutgase [87]. In [88] beschrieb van Meurs ein Modell zur Pharmakokinetik, das basierend auf dem neuen Herz-Kreislaufmodell konzipiert wurde. Außerdem arbeitete er an hybridem Lungenmodell von Lampotang weiter. Nun konnte das Modell die Brustwandmechanik, den Atemwegswiderstand sowie den pulmonalen Gasaustausch kontrollieren [89, 90].

1993 fand ein Technologietransfer zwischen der University of Florida und der Loral Corporation statt: Das Unternehmen bekam alle Herstellungs- und Verkaufsrechte für GAS. Oberndorf, der am Technologietransfer an der Loral-Seite beteiligt wurde, gründete 1996 seine eigene Firma Medical Education Technologies Inc. (METI). METI erwarb alle GAS-Lizenzen und benannte es in *Human Patient Simulator (HPS)* um (Abbildung 3.6). Das Unternehmen war sehr erfolgreich. So wurden bis 2013 mehr als 6.000 Simulatoren weltweit verkauft. HPS-Entwickler meldeten insgesamt elf Patente an (einige davon: [84, 90–93]) und erweitern die HPS-Familie um *BabySim*, *Emergency Care Simulator*, *iStan*, *METIMan*, *PediaSim* und *PediaSim ECS* Simulatoren. 2011 wurde METI für $130 Millionen an CAE Healthcare[10] verkauft.

[9] Stimulation des Nervus ulnaris wird in Relaxometrie zur objektiven Einschätzung des Relaxationsgrades eines Patienten eingesetzt

[10] http://caehealthcare.com/

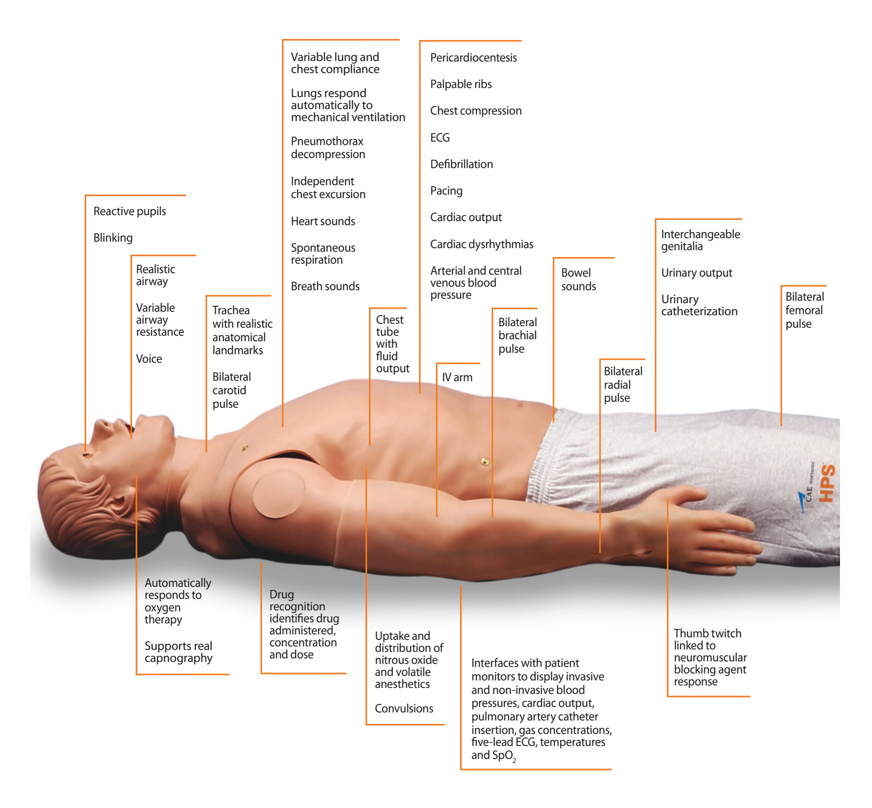


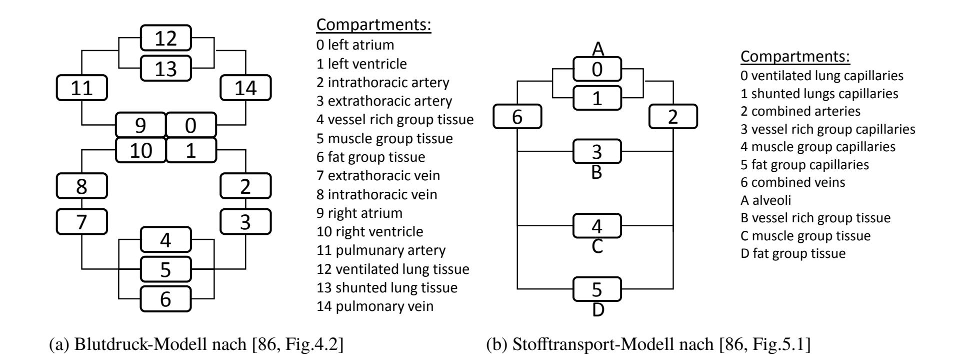
Abb. 3.6: Human Patient Simulator[10]

3.3.3.1 Physiologiemodelle hinter dem HPS-Simulator

Wie in Tabelle 3.1 gezeigt, beinhaltet der CAE-METI Simulator sechs Teilmodelle, wobei zwei davon die hybriden Modelle sind. Das Herz-Kreislaufsystem wurde nach dem Modell von Fukui und Smith Kompartimenten-basiert aufgebaut, wobei der Anzahl der Kompartimente reduziert wurde. So besteht das Modell aus 15 Elementen (Abbildung 3.7a): vier Kompartimente für jeweils zwei Herzvorhöfe und -kammern, vier Kompartimente für verschiedene Gewebetypen und sieben Kompartimente für arterielle und venöse Abschnitte des Blutgefäßsystems. Somit wurden drei Abschnitte für pulmonale Arterien, Kapillaren und Venen im Ursprungsmodell in ein Kompartiment für belüftete Lungengewebe im HPS-Modell zusammengefasst. Weiterhin wurde die Anzahl der Kompartimente für verschiedene Gewebetypen von sieben bei Fukui-

Tabelle 3.1: Teilmodelle des METI-HPS-Simulators, angepasst nach [87, Tab.1,Tab.2] MM-mathematical model; HM-hybrid model.

Model	Inputs	Outputs
Cardiovascular (MM)	position of arterial catheter position of pulmonary artery catheter position of central venous catheter blood volume wedge balloon inflation	arterial blood pressure pulmonary artery blood pressure central venous blood pressure electrocardiogram heart sounds palpable pulses
Lung mechanism (HM)	airway pressures airway flows	airway pressures airway flows
Pulmonary gas exchange (HM)	inspired gas composition	exspired gas composition
Systemic uptake and distribution (MM)		pH $PaCO_2$ PaO_2 SpO_2
Pharmacokinetics (MM)	drug dosages	
Neuromuscular blockade (MM)	peripheral nerve stimulator	thumb movement on stimulus



(a) Blutdruck-Modell nach [86, Fig.4.2]

(b) Stofftransport-Modell nach [86, Fig.5.1]

Abb. 3.7: Kompartiment-basierte Teilmodelle in HPS

Smith auf vier in HPS reduziert. Geblieben ist das fetthaltige, muskuläre, pulmonale und gefäßreiche Gewebe.

Die Aufgabe des Zirkulationsmodells bestand in Berechnung der Blutdrucke, Widerstände zum Blutfluss sowie des Minutenvolumen in jedem Kompartiment. Diese wurden mithilfe vereinfachter Navier-Stokes-Gleichungen für Massen- und Impulserhaltung ermittelt.

Das Modell zur Stoffaufnahme und -distribution baut auf dem Modell des Herz-Kreislaufsystems, wie Abbildung 3.7b zeigt. Die Konzeption der Diffusionsprozesse in Kompartimenten ist dem Fukui-Smith'schem Modell identisch.

Das Modell der Pharmakodynamik beschreibt die Effekte der Medikamentengabe auf die Parameter des Herz-Kreislaufsystems, nämlich auf das HZV, die Herzfrequenz, den systemvaskulären Widerstand, arteriellen Blutdruck; sowie auf den O_2-Konsum und die CO_2-Produktion. Die Effekte treten erst dann auf, wenn die Konzentration der Pharmaka in gefäßreichem Gewebe einen bestimmten, vorher definierten Wert erreicht hat. Da die vom pharmakodynamischen und vom kardiovaskulären Modellen ermittelte Werte für Parameter des Herz-Kreislaufsystems einander zeitweilig widersprechen können, müssen die Mechanismen der Blutdruckkontrolle im Zirkulationsmodell während der Simulation der Medikamentengabe ausgeschaltet werden.

Das letzte mathematische Modell zur Simulation der Muskelrelaxation nutzt aktuelle Medikamentenkonzentration aus dem pharmakokinetischen Modell, um die Stärke der neuromuskulären Blockade zu berechnen. Basierend auf dem ausgerechneten Wert werden die Zahl und die Intensität der Daumenbewegungen als die Antwort auf die Nervus ulnaris Stimulation bestimmt [83, Tab.1,Tab.2].

3.3.4 Laerdal und Gaumard Simulatoren

Laerdal und Gaumard sind zwei weitere Mannequins-Hersteller, die angesichts ihrer Größe und Bedeutung in der Simulationsgemeinde an dieser Stelle erwähnt werden sollen. Wie CAE bieten beide Firmen ganze Simulatoren-Familien an. So ist Laerdal mit *SimMan*, *SimBaby*, *MamaNatalie*, *BabyNatalie* und *SimJunior*; und Gaumard - mit *HAL*, *Noelle* und *PediatricHAL* auf dem Simulatorenmarkt vertreten. Alle diese Mannequins können ähnlich viele Vitalzeichen wie HPS simulieren.[11] Dabei verläuft die Physiologiesimulation dort Skript-basiert (vgl. Abschnitt 3.3.2 und Abbildung 3.8, in der gezeigt wird, wie Laerdal PatSim Simulator aufgebaut ist).

[11] Zum Vergleich lese z.B. „User Guide SimMan 3G“ verfügbar unter laerdal.com/de/SimMan3G#/Downloads, „HAL S3201“ verfügbar unter gaumard.com/hal-s3201/ und „METI HPS User Guide“ verfügbar unter caehealthcare.com/images/uploads/documents/HPS_User_Guide_v5.pdf

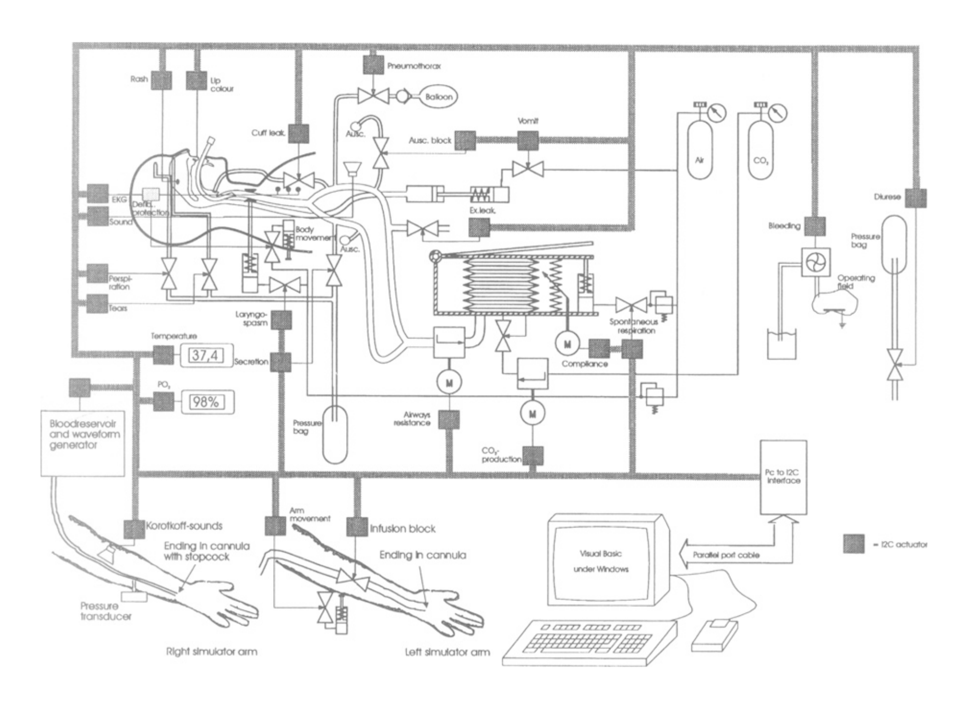


Abb. 3.8: PatSim Patient Simulator [94, Fig.2]

3.3.5 ACCESS-System und LAS Simulatoren

Der *Anaesthetic Computer Controlled Emergency Situation Simulator (ACCESS)* und der *Leiden Anaesthesia Simulator (LAS)* sind zwei weitere Skript-basierte Mannequin-Simulatoren.

ACCESS wurde 1994 an der University of Wales entwickelt [95]. In den 1990er Jahren war die Beschaffung eines Mannequins noch sehr kostspielig. Daher wollten ACCESS-Entwickler einen vor allem preiswerteren Simulator bauen, der für die Anästhesieausbildung dennoch ausreichen würde. SimOne und CASE dienten als Vorbild. Skripte wurden in *Basic* kodiert. Man legte Wert drauf, dass das ganze System möglichst einfach und überschaubar bleibt. Nach [95] konnte der Ausbilder die Simulation allein ohne Operateur steuern. Außerdem wurden keine Vorkenntnisse in Programmiersprachen nötig, um neue Szenarien zu skripten. Dank seiner Einfachheit setzte sich ACCESS in Großbritannien tatsächlich durch. [96] berichtet über zehn verschiedene UK-Simulationszentren, die diesen Simulator verwenden.

Das LAS Simulator entstand 1994 dank Kollaboration zwischen der University Hospital Leiden in den Niederlanden und Stanford University in USA, wo der CASE Simulator entwickelt wurde [97]. Chopra's Arbeitsgruppe verwendete einen kommerziell erhältlichen Thorax-Mannequin von Laerdal und schloss ihn an die künstliche Lunge sowie an ein MedSim Patient Simulator Bord von Dynatech an. Am Mannequin ließ sich wie üblich hantieren: die Intubation, das Askultieren der Atemgeräusche sowie die Simulation von Laryngospasm und Erbrechen waren möglich. Die künstliche Lunge wurde mit der Anästhesie-Maschine gekoppelt, sodass das Mannequin beatmet werden konnte. Das Dynatech MedSim Bord generierte Waveforms zur Visualisierung invasiver Vitalzeichen. Man steuerte LAS mit Skripten in *Turbo Pascal*. 1994 konnte LAS fünfzehn Vitalzeichen simulieren (eine der Auflistungen aller simulierten Vitalzeichen ist in [97, Tab.1] zu finden).

3.3.6 SIMA Simulator

Der SIMA Simulator[12] wurde in 1993 von der Forschungsgruppe Sophus an der Roskilde University in Kooperation mit Risø National Laboratory, Herlev University Hospital in Dänemark entwickelt [98, 99]. Die Sophus-Gruppe sollte eine Basis für Nachfolgeprojekte vorbereiten, welche neue Erkenntnisse über im Operationssaal gemachte ärztliche Fehler gewinnen würden. Der Simulator sollte dabei in experimentellen Versuchen für eine möglichst realitätsgetreue Rekonstruktion des Arbeitsumfeldes eines Anästhesisten eingesetzt werden.

Abbildung 3.9 zeigt das Physiologiemodell hinter dem SIMA Simulator. Es besteht aus sechs Teilmodellen, wobei sogenannte *ECG* und *Pleth* Modelle Skript-basiert sind.

Das Herz-Kreislaufsystem besteht aus neun Kompartimenten: vier für die Herzklappen und -kammern, zwei - für jeweils pulmonale Arterien, pulmonale Venen, die Aorta, vena Cava und radiale Arterien. Die Verteilung der Blutdrucke und der Blutströmung ist durch die Navier-Stokes-Gleichung beschrieben. Die Elastizität der Herzkammern wird mittels einer periodischen Funktion definiert.

Das Barorezeptor-Modell implementiert eine negative Rückkopplungsschleife. Durch sie wird der Blutdruck in der Aorta kontrolliert und auf einem vordefinierten Referenzwert aufrechterhalten. Die Abweichung des Blutdruckes von dem Referenzwert beeinflusst die Herzfrequenz und maximale Elastizität der Herzkammern.

Das Modell der Pharmakokinetik besteht aus zwei Teilen. Der erste Teil berechnet die Konzentrationen eingeatmeter volatiler Gase, der zweite Teil – die Konzentrationen durch i.v. verabreichter Substanzen. Der erste Teil besteht aus 14 Kompartimenten (u.a.

[12] SIMA ist der Name der dritten Simulatorgeneration, der Ursprungssimulator hieß *Sophus*.

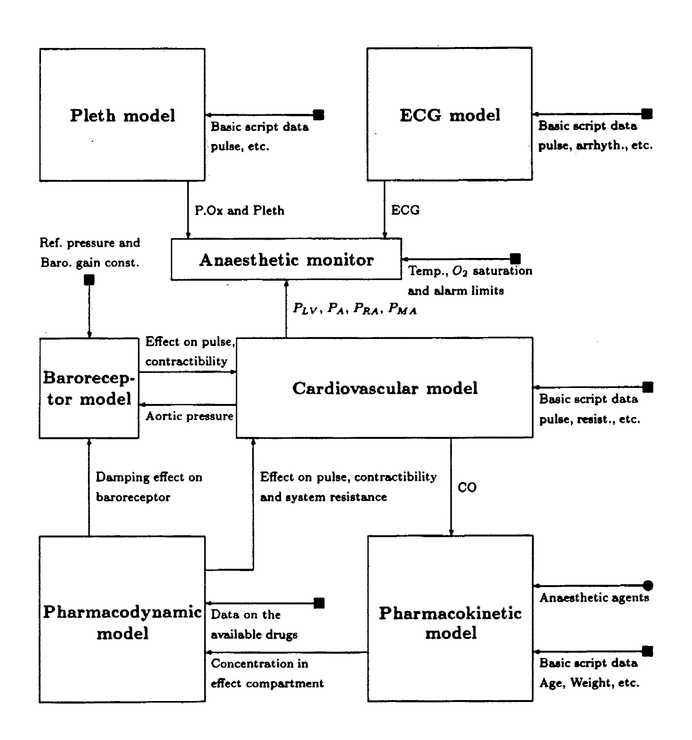


Abb. 3.9: Modelle in SIMA Simulator [100, Fig.7.1]
P_{LV} - Blutdruck in der linken Herzkammer; P_A - Blutdruck in Aorta; P_{RA} - Blutdruck in der radialen Arterie; P_{MA} - Durchschnittsblutdruck in Aorta; CO - HZV.

Herz, Nieren, Lungen, Gehirn, Leber, Muskeln, Fett, Bindegewebe). Der zweite Teil ist nach dem Hull'schen Drei-Kompartimenten-Modell konzipiert [101, 102].

Das pharmakodynamische Modell berechnet mittels Hills Gleichung den Effekt verabreichter Substanzen auf die Herzfrequenz, die maximale Elastizität der Herzkammern und die periphere Resistenz der Blutgefäße.

Trotz der implementierten Physiologiemodelle ist es nicht möglich, einen Patienten mit SIMA vollkommen automatisch zu simulieren [103]. Um ein Szenario durchzuspielen, benötigt man wie beim CASE einen Operateur, der den Simulator steuert, und einen Instrukteur, der das Szenario bestimmt. Man kann aber auch Skripte verwenden, die in einer speziell für SIMA entwickelten Sprache *SASL* geschrieben werden müssen [104].

3.4 Simulation in 3D Serious Games

Die hier beschriebenen SGs verfolgen das Ziel, ernsthafte Inhalte, welche während medizinischer Ausbildung und beim Training erlernt werden sollten, in einem für Lernende attraktiven Medium eines Commercial off-the-shelf (COTS)-Spiels zu präsentieren. Da dieser Bereich neu ist, werden heute vor allem mögliche Potentiale der 3D SGs fürs Training untersucht. Daher sind die entwickelten Spiele normalerweise sehr überschaubar. Die ausgewählten Aspekte des Trainings können aber trotzdem mit ihrer Hilfe demonstriert werden.

Weil die Spiele in der einen oder anderen Form Verwundete darstellen, ist es denkbar, dass dafür verschiedene Physiologiemodelle verwendet werden. Nicht bei allen hier diskutierten SGs ist dies der Fall. Trotzdem werden sie in dem Abschnitt erwähnt, weil das Gegenteil durch Literaturrecherche nicht gezeigt werden konnte.

3.4.1 TC3Sim, TraumaCon™, CBCTS und PAM

ECS ist ein mittelständisches amerikanisches Unternehmen aus Orlando, Florida, das sich im Bereich Modellbildung und Simulation spezialisiert hat. Army Research Lab beauftragte ECS mit der Entwicklung mehrerer SGs, welche eine Ausbildung nach TCCC Richtlinien in militärischem Kontext unterstützen sollten. Aus den Projekten sind *TC3Sim*, *TraumaCon*™ und *Computer Based Corpsmen Training System (CBCTS)* Spiele entstanden. Das Unternehmen entwickelt eine eigene Middleware namens *Physiology Abstraction Model (PAM)*, die nach Bedarf bei anspruchsvollen Softwarelösungen verwendet werden kann.

TC3Sim TC3Sim[13] (früher *VMedic*) ermöglicht, in TCCC beschriebene Vorgehensweisen sowie taktische Aspekte aus dem *Army Combat Medic* oder *Combat Lifesaver (CLS)* Kurs zu erlernen. Das Spiel ist auf mehrere Levels verteilt. In jedem Level wird der Fokus auf eine andere Fähigkeit im Sinne des TCCC-Algorithmus gelegt. Das Spiel kann im Einzel- oder Mehrspieler-Modus gespielt werden, wobei der Spieler zwischen Combat Medic- oder Combat Lifesaver-Rollen wählen soll. TC3Sim ist eines der wenigen SGs, dessen Effektivität für die TCCC-Ausbildung wissenschaftlich untersucht wurde [105, 106].

[13] http://www.ecsorl.com/solution/tc3sim/



Abb. 3.10: Behandlung eines Verletzten in TC3Sim[13]

CBCTS CBCTS wurde fürs TCCC-Training der US-Marine-Sanitäter entwickelt. Das Spiel baut auf TC3Sim auf und hat dieselben Lernziele. CBCTS gewann 2009 den renommierten Wettbewerb *Serious Games Showcase & Challenge* in Kategorien „People's Choice award" und „Best Game in the Government category".[14]

TraumaCon™ TraumaCon™[15] (früher *Mobile Medic Application*) wurde für mobile Geräte konzipiert. Das Spiel soll den Nutzern helfen, während eines CLS-Kurses erworbene Kenntnisse aufrechtzuerhalten.

TraumaCon™ kann in zwei Varianten gespielt werden. Die Erste heißt „Knowledge Challenge". Hier soll der Spieler Multiple-Choice-Fragen, welche auf das CLS-Lehrgang-Wissen aufbauen, beantworten. Dem Spieler wird sofort ein Feedback, ob seine Antwort richtig oder falsch war, zurückgegeben (Abbildung 3.11 links und rechts). Die zweite Variante, „Casualty Challenge", ist Szenario-orientiert. Hier wird ein Szenario aus dem CLS-Curriculum gezeigt. Erst soll der Spieler mit dem Verwundeten kommunizieren, um für eine richtige Behandlung notwendige Informationen zu sammeln. Danach soll der Spieler sich für eine Behandlung entscheiden und diese ausführen (Abbildung 3.11 Mitte). Jede Spielvariante kann in kleinen Intervallen, etwa 5-10 Minuten, und im Einzel- oder Mehrspieler-Modus gespielt werden.

---

[14] http://www.ecsorl.com/solutions/computer-based-corpsmen-training-system-cbcts
http://seriousgamesmarket.blogspot.de/2009/12/serious-games-showcase-challenge.html

[15] http://www.ecsorl.com/solution/traumacon/

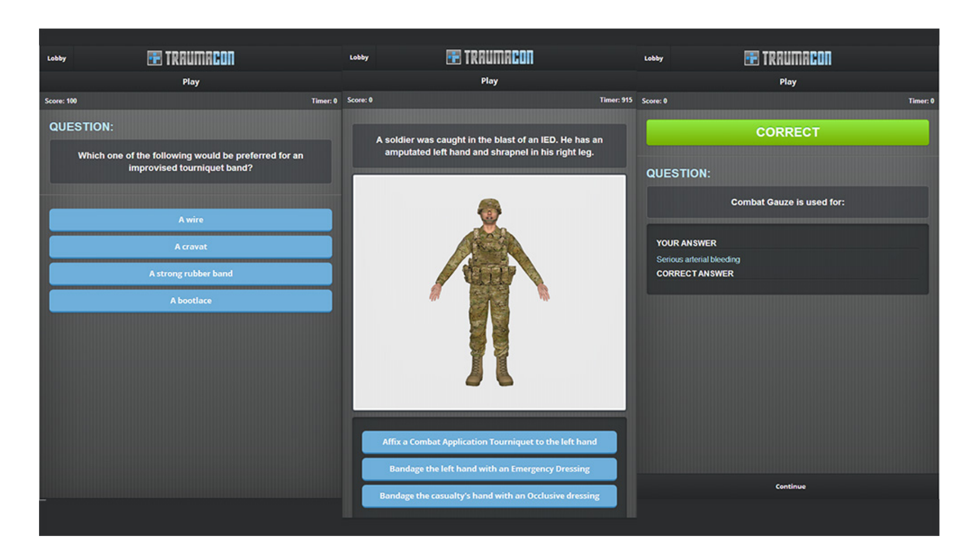


Abb. 3.11: TraumaCon™ -Nutzeroberfläche in drei Ausprägungen[15]
Von links nach rechts: Eine Multiple-Choice-Frage in der „Knowledge Challenge“-Spielvariante; eine Multiple-Choice-Frage mit Bild in der „Casualty Challenge“-Spielvariante; positive Rückmeldung in beiden Spielvarianten - die Frage wurde korrekt beantwortet.

PAM Die Middleware PAM[16] soll das in der Simulation verwendete Physiologiemodell von dem Rest der Simulation entkoppeln. Somit wird es möglich, proprietäre Soft- und Hardware unterschiedlicher Hersteller miteinander zu verbinden und innerhalb einer Simulation gleichzeitig zu verwenden. Die Kommunikation mit dem Physiologiemodell wird dann über eine in PAM vordefinierte Schnittstelle durchgeführt. Zurzeit kann man mittels PAM Verwundete in VBS2, TC3Sim und Nexus Virtual Worlds simulieren (PAM-Anwendungsbeispiele: [107, 108])

3.4.2 VBS3

Die Geschichte von *Virtual Battlespace (VBS)* beginnt in 2001 mit dem Release von *Operation Flashpoint*, einem COTS Spiel des in Tschechien gegründeten *Bohemia Interactive Studio* Unternehmens.[17] *Operation Flashpoint* war eine Gefechtssimulation in einer virtuellen 3D-Welt, welche Spieler aus der Ego-Perspektive frei erkunden

[16] http://www.ecsorl.com/solution/pam/

[17] https://www.bisimulations.com/company

konnten. In 2004 entwickelte Bohemia Interactive auf dem Game-Engine von *Operation Flashpoint* das VBS1. Dies war ein 3D SG für taktisches Training und sollte bei United States Marine Corps eingesetzt werden. Das Spiel war ein großer Erfolg und entwickelte sich rasch weiter. In 2007 wurde VBS2 veröffentlicht, sechs Jahre später – VBS3. Mittlerweile ist VBS mindestens in NATO-Ländern zu einem Standard-Tool für taktische Gefechtssimulation geworden.

In VBS3 wird bei Charakteren die sog. *Lebenskraft* simuliert. Bei einem unverletzten Avatar beträgt diese 100%. Erschöpfung und Verletzungen können die Lebenskraft bis auf 0% herabsenken, was den Tod des Charakters bedeutet. Die Verarztung der Wunden kann den Abfall der Lebenskraft temporär verlangsamen, stoppen oder sogar wieder auf 100% setzen (Tabelle 3.2).

Tabelle 3.2: Lebenskraft in VBS3 [109, Abschnitt *Individual Medical Assessment*]

Health level after injury	**Effect on health**
≥ 75%	Health will not decrease over time
50 < 75%	45 minutes for health to drop to 10%
25 < 50%	30 minutes for health to drop to 10% + if unit does not receive aid from a medic or get MEDEVACed within 60 minutes the unit will die.
0 < 25%	Incapacitation, 15 minutes for health to drop to 10% + if unit does not receive aid from a medic or get MEDEVACed within 60 minutes the unit will die.

Tabellen 3.3-3.4 zeigen alle Verletzungen, die in VBS3 simuliert werden können, ihre Konfigurationsparameter und die Auswirkung auf die Lebenskraft der Charaktere. Laut dem VBS3 Benutzerhandbuch [109, Abschnitt *2.3.13.2 Advanced Wounding*] können nur die Blutungen durch abtrennte Extremitäten sowie die Schusswunden durch den Spieler versorgt werden. Weitere mögliche Behandlungsmaßnahmen im Spiel sind:

- prüfen, ob der Avatar noch lebt → Antwort „Killed in Action/Wounded in Action“;
- das Bewusstsein, den Puls und die Atmung des Verletzten kontrollieren → Antwort jeweils „Yes/No“;
- Schwere der Blutung abfragen → Antwort „Low/Med/High/Arterial“, wobei diese Maßnahme an auswählbaren Körperteilen (Extremitäten) gezielt anwendbar ist;
- wenn der Verletzte bei Bewusstsein ist, das Schmerzniveau prüfen → Antwort „Low/ Med/High“;
- Med Kit, Chemical Med Kit und Tourniquet anwenden.

Tabelle 3.3: Verletzungen in VBS3 [109, Abschnitt *Advanced Wound Editor Object*]

Wound	Severity options	Selectable body part	Reduce Health
Amputation	-	Yes	Yes/No
Note: Does not imply bleeding!! Has to be added by bleeding-generic.			
Bleeding-generic	Yes	Yes	-
Note: For applying a bleeding effect with other wounds.			
Bleeding-projectile	Yes	Yes	Yes/No
Note: Severity based on shot type.			
Bleeding-cut	Yes	Yes	Yes/No
Note: Same as generic bleeding, but the examination will say "cut".			
Bleeding-internal	Yes	-	-
Note: Bleeding without visible trauma - detectable only by pulse change.			
Blood loss	Yes	-	-
Note: The total blood loss of the unit at the beginning of the mission.			
Sucking chest wound	-	-	Yes/No
Burns	Yes	Yes	Yes/No
Chemical burns	Yes	Yes	Yes/No
Backblast wound	Yes	-	Yes/No
Abnormal Pulse	Yes	-	-
No pulse	-	-	-
Respiration stopped	-	-	-
Note: Implies unconsciousness.			
Airways blocked	-	-	-
Unconscious	-	-	-

Tabelle 3.4: Wirkung der Schussverletzungen auf die Lebenskraft in VBS3 [109, Abschnitt *Advanced Wound Editor Object*]

Damage type	Unconscious after		Dead after	
	head/chest	limb	head/chest	limb
0-9 mm projectile	5min	10min	10min	30min
12.7 & above projectile	2min	3min	2min	10min
Shrapnel	10min	20min	30min	60min

3.4.3 OLIVE-Plattform und CBRNE

On-Line Interactive Virtual Environment (OLIVE) ist eine Web-Plattform von Forterra Systems Inc. OLIVE stellt eine komplette virtuelle 3D Welt mit Avatars und vielen medizinischen Geräten zur Verfügung. Mit entsprechend vorbereiteten Szenarien können mit OLIVE die Kommunikation und koordinierte Zusammenarbeit in Rettungseinsätzen oder auch spezifische Aspekte bei der Ausführung einzelner medi-

zinischer Maßnahmen, wie etwa die Besonderheiten der Herzdruckmassage, trainiert werden.[18]

Chemical, Biological, Radiological, Nuclear Event (CBRNE) baut auf OLIVE auf und präsentiert ein MMORPG[19] Spiel, mit dem erste ambulante allgemein- und notfallmedizinische Versorgung bei CBRNE-Ereignissen trainiert werden kann. Das Curriculum zum Spiel wurde von der Stanford Medical School konzipiert [110].

3.4.4 *CIRTS™*

Complex Incident Response Training System (CIRTS) wurde von Mymic LLC entwickelt (Abbildung 3.12). Mit CIRTS können Rettungseinsätze im Gefecht simuliert und geübt werden. Man kann in kleinen Gruppen oder auch individuell trainiert werden.[20]



Abb. 3.12: Ein Verletzter in CIRTS™[20]

3.4.5 *Pulse!! und Code Orange*

Pulse!! und Code Orange wurden von BreakAway entwickelt.[21] Pulse!! ist wie OLIVE eine 3D virtuelle Welt, in welcher die Arbeitsumgebung praktizierender Mediziner, wie etwa die Räume eines Krankenhauses mit entsprechenden Geräten, abgebildet ist. Laut [111, 112] soll Pulse!! für medizinische Ausbildung sowohl in zivilem als auch in militärischem Bereich verwendet werden.

---

[18] http://www.hospitalmanagement.net/contractors/courses/forterra-systems/

[19] Massively Multiplayer Online Role-Playing Game (MMORPG)

[20] http://www.mymiclearn.net/complex-incident-response-training-simulation-ci

[21] http://breakawaygames.com/serious-games/solutions/healthcare/
http://breakawaygames.com/serious-games/solutions/homeland/

Code Orange ist ein SG zum Training komplexer Einsätze des Rettungspersonals bei Naturkatastrophen mit großer Anzahl der Verletzten.

3.4.6 *STAT! EMT Trauma™ und STAT! ER™*

STAT! EMT Trauma wurde für das Training der Rettungssanitäter und STAT! ER – für das Training der Ärzte entwickelt. Laut dem Hersteller werden die Verletzungen in beiden Spielen mit einem Physiologiemodell in Echtzeit simuliert. Was für ein Modell dies ist, gibt die Firma aber nicht bekannt. Das Traumata-Portfolio beinhaltet für Straßenverkehrsunfälle und für das Gefechtsfeld typische Verletzungen. Es sei auch möglich, Patienten mit schweren multiplen Verletzungen zu simulieren. Die Spielszenarien und das Debriefing sind NREMT-Standards (National Registry of Emergency Medical Technicians) konform. Die Szenarien können so lange gespielt werden, bis die maximale Punktzahl nicht erreicht ist. Die Spiele laufen unter MS Windows, Apple iOS und Android (Abbildung 3.13).[22]



(a) STAT! EMT Trauma™ (b) STAT! ER™

Abb. 3.13: Erste Hilfe leisten in STAT! EMT Trauma™ und STAT! ER™[22]

3.4.7 *HumanSim®-Plattform*

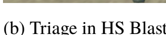
VirtualHeroes®, eine Abteilung von ARA, arbeitet an der HumanSim®-Plattform, die das Unternehmen für zahlreiche SGs bereits verwendete (z.B. 3D SGs: *HS Combat Medic*, *HS Anesthesia*, *HS Blast*, *HS Zero Hour: America's Medic*, *HS Sedation & Airway*, usw. Manche Spiele werden weiter kurz beschrieben (Abbil-

[22] http://www.vcom3d.com/medsim/stat/ und http://www.vcom3d.com/medsim/stat-er/



(a) Verletzte in HS Zero Hour: America's Medic





(b) Triage in HS Blast



(c) Verletzung in HS Combat Medic

Abb. 3.14: Serious Games auf der HumanSim®-Plattform[23]

dung 3.14)).[23] HumanSim® beinhaltet ein Physiologiemodell, das die Simulation Trauma-spezifischer Reaktionen eines Verletzten auf Erste-Hilfe-Maßnahmen in Echtzeit ermöglicht, und ein weiteres Modell, das die Pharmakokinetik verschiedener Medikamente abbildet. Außerdem wird bei HumanSim® eine Dynamic Virtual Human Technology (DVHT) erwähnt, welche ebenso Teil der Plattform ist. Was DVHT genau ist, bleibt aber unklar.

HumanSim® bietet mehrere Szenarien an, welche auf klinischen Fällen aufbauen, und ein Debriefing zur Analyse des Spielverlaufs. Die Plattform unterstützt Einzel- und Mehrspieler-Modi.

HS Combat Medic HS Combat Medic wurde in Zusammenarbeit zwischen ARA und Duke University entwickelt. Es ist ein Onlinespiel, das während der Sanitäter-Ausbildung eingesetzt werden soll. In HS Combat Medic werden starke Blutungen, verlegte Atemwege und der Spannungspneumothorax simuliert.

HS Blast HS Blast ist eine Triage-Simulation, mit welcher große Einsätze ziviler Rettungsdienste trainiert werden können. VirtualHeroes® entwickelte das Spiel zusammen mit SimQuest und Rettungsdienstfachkräften, die in das Game-Design hin-

[23] http://www.humansim.com/

eingezogen wurden. Der Spieler soll zahlreichen Opfern einer Explosion am Bahnhof helfen. Dabei muss er Gefahrenzonen identifizieren, Verunglückten finden und triagieren.

HS Zero Hour: America's Medic HS Zero Hour: America's Medic ist wie HS Blast aufgebaut und verfolgt die gleichen Lernziele. Außerdem sollte das Spiel wie America's Army zur Anwerbung neuen Personals für Rettungsdienst genutzt werden. America's Medic beinhaltet vier Levels. Es startet mit einem Infektionsausbruch-, gefolgt von einem Erdbeben- und einem Explosionsszenario [113, 114].

3.4.8 Sim-Patient™

Sim-Patient™ ist ein Software-Paket von Research Triangle Institute. Sim-Patient™ beinhaltet 3D Avatars und das Physiologiemodell BODY™ (Abschnitt 3.2.3). Das Paket bietet eine Modell-basierte Physiologiesimulation mit gleichzeitiger Visualisierung entsprechender Vitalzeichen an einem 3D Charakter.

Sim-Patient™ wurde für die Entwicklung vieler 3D SGs verwendet (Abbildung 3.15): z.B. für ein SG für Mediziner im Irak zum Triage-Training [49, 51]; für einen STATCare Simulator zum Erste-Hilfe-Training bei CBRNE-Ereignissen [52]; für einen VMET Trauma Patient Simulator zum Training in präklinischer Patientenuntersuchung [53]; sowie für ein SG zum Diagnose-Training [50].

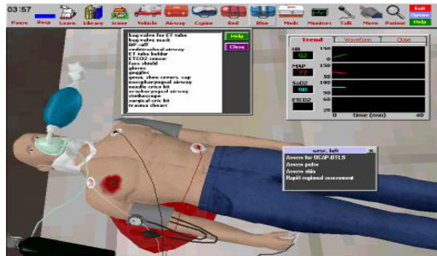
3.4.9 EMSS

Der Emergency Medical Services Simulator (EMSS) wurde von Elbit Systems entwickelt. Mit dem Spiel werden Rettungseinsätze ziviler Notfalldienste trainiert. In EMSS sind die Verletzungen nach ihrem Schweregrad verschiedenen Kategorien zugeordnet. Der Spieler soll die Verletzten triagieren sowie beim Evakuieren helfen.[24]

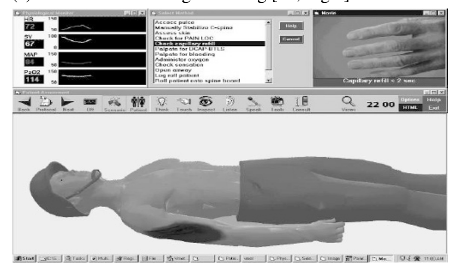
[24] http://elbitsystems.com/Elbitmain/files/HLS_Homeland_Security_Solutions.pdf



(a) Simulator zum Triage-Training [51, Fig.1]



(b) STATCare Simulator [52, Fig.1]



(c) VMET-TPS Simulator [53, Fig.2]

Abb. 3.15: Serious Games auf Sim-Patient™-Basis

3.4.10 Patient Rescue, ITT und Triage Trainer

Patient Rescue, Interactive Trauma Trainer (ITT) und Triage Trainer wurden von TruSim entwickelt.[25] TruSim baute auch eigenes *Dynamic Physiological System*, das in diesen Spielen vermutlich eingesetzt wurde. Das System simuliert die Pathophysiologie beim hypovolämischen Shock, von leichter Blutung bis zum Patiententod.

Patient Rescue Mit Patient Rescue sollen Vitalzeichen instabiler Patienten erlernt sowie die Diagnosestellung trainiert werden. Am Anfang jedes Szenarios wird ein Patient in leichtem Schockzustand gezeigt. Im Laufe des Spiels verschlechtert sich sein Befinden bis der Patient, wenn vom Spieler nichts unternommen wird, stirbt. Die Szenarien bauen auf echten Patientendaten auf und wurden in Zusammenarbeit mit der „County Durham and Darlington NHS Foundation“ entwickelt. Das Spiel hat zwei Modi und kann passiv oder interaktiv gespielt werden. Im passiven Modus kann der Spieler den Patienten nur beobachten bzw. den Zustand seiner Vitalzeichen, wie etwa

[25] http://www.trusim.com/?page=Demonstrations

den Puls oder die Atemfrequenz, abfragen. Im interaktiven Modus wird der Spieler aufgefordert, eine Diagnose zu stellen und den Patienten durch ihm zur Verfügung stehende Behandlungsmaßnahmen zu stabilisieren.

Interactive Trauma Trainer ITT soll zum medizinischen Training vor militärischen Einsätzen genutzt werden. Der Spieler agiert in einem 3D Feldlazarett und soll verwundete Soldaten sowie Zivilisten behandeln.

Triage Trainer Im Triage Trainer geht es darum, alle Verunglückten bei einer Explosion in der Stadt zu finden und zu triagieren (Abbildung 3.16). Die Effektivität des Spiels für die Triage-Ausbildung wurde durch die Studie [115] bestätigt.

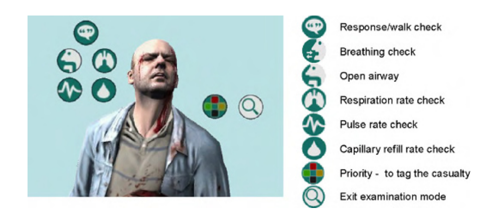


Abb. 3.16: Patientenuntersuchung in Triage Trainer [115, Fig.1]

3.4.11 ADMS-Plattform mit EMST

Der *Advanced Disaster Management Simulator (ADMS)* wurde von ETC entwickelt. ADMS ist eine virtuelle Welt mit menschlichen Charakteren. Emergency Medical Services Training (EMST) baut auf ADMS und präsentiert ein SG zum Traning aller Beteiligten des Rettungseinsatzes. In EMST sind das Erste-Hilfe-Leisten am Unfallort, Abtransport und die Aufnahme ins Krankenhaus detailreich und für viele im Einsatz beteiligten Rollen, vom Rettungsassistent bis zum Notfallarzt, abgebildet. So kann jede Etappe in jeder Rolle einzeln trainiert werden. EMST simuliert Verletzungen verursacht durch Straßenverkehrsunfälle, Flugzeugabstürze und in Folge der Naturge-

waltkatastrophen. Das Spiel kann in Einzel- und Mehrspieler-Modi gespielt werden.[26]

3.5 Fazit

Skript-basierte Physiologiesimulation im Vergleich zum Modell-basierten Ansatz

Die moderne Rechner-basierte Physiologiesimulation kommt ursprünglich aus dem universitären Umfeld, wo die ersten Mannequin-basierten Simulatoren gebaut wurden. Damals setzte man die Simulatoren während der Ausbildung der Medizinstudenten ein. Die Studenten konnten ihre haptischen Fertigkeiten, wie etwa die Intubation, sowie verschiedene Vorgehensweisen, wie etwa eine planmäßige Anästhesieeinleitung, aber auch das Vorgehen bei einem Ausfall bzw. in einer Ausnahmesituation, im Vorfeld ihres praktischen Einsatzes mit echten Patienten am Mannequin üben. Die Anwesenheit des Ausbilders während des Trainings war damals Pflicht. Nur der Ausbilder konnte dem Übenden ein Feedback hinsichtlich der erbrachten Leistung geben. Außerdem musste die Physiologiesimulation am Mannequin *manuell* gesteuert werden. Zwar wurden verschiedene Aktuatoren der Puppe mit dem Rechner verbunden, aber es war immer noch ein Mensch, der die Entscheidung treffen musste, die Aktuatoren zu betätigen (Der Rechner spielte damals die Rolle identisch einer Fernbedienung beim Fernseher heute). Eine *Skript-basierte* Physiologiesimulation wurde zum ersten Mal zur Erleichterung manueller Steuerung des CASE-Simulators eingesetzt. Auch heute, fast 30 Jahre später, werden die Skripte genauso wie damals genutzt. Man kann sie mit der Szenario-Editor-Software selbst erstellen oder auch fertig kaufen.[27]

Ein Skript präsentiert eine Menge diskreter Simulationszustände mit vordefinierten Übergängen dazwischen. In Abbildung 3.17, die den Teil des Skriptes in einem Hypotonie-Szenario zeigt, sind die Zustände durchnummeriert und die Übergänge – durch Pfeile markiert. Nach dem Wechsel von einem Simulationszustand in den nächsten werden alle Werte der Vitalzeichen des Mannequins mit den Werten für den neuen Simulationszustand überschrieben. Zwischen Simulationszuständen wird durch Handlungen, welche der Auszubildende am Mannequin ausführt, gewechselt (z.B. Übergang 100% O_2 zwischen Zuständen 10 und 30 in Abbildung 3.17 bedeutet: Der Mannequin wird mit 100%-Sauerstoff beatmet). Wenn die Handlungen am

[26] www.trainingfordisastermanagement.com/applications/emergency-medical-services-training/

[27] Im *SimStore* unter http://www.mysimcenter.com/de-DE/SimStoreHome.aspx werden Szenarien-Paletten für Laerdal Mannequins verkauft. Die Szenarien sind von Experten renommierter Organisationen, wie etwa American Heart Association und WISER (Winter Institute for Simulation Education and Research) in University of Pittsburgh, entworfen

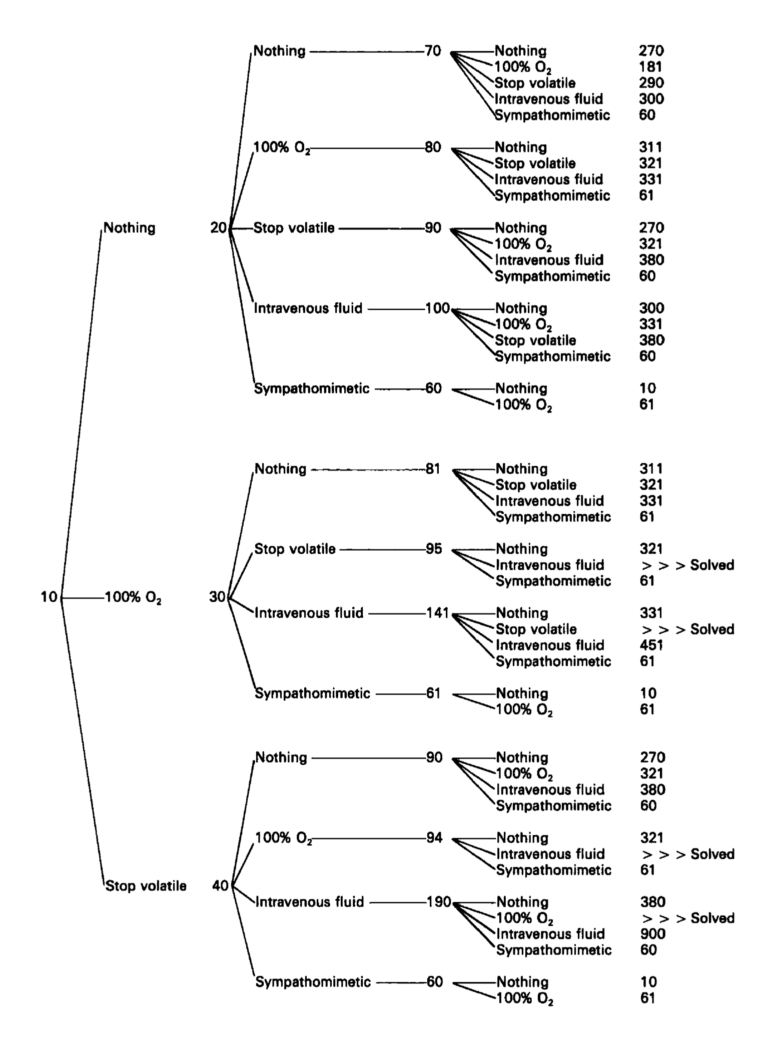


Abb. 3.17: Teil des Skriptes in einem Hypotonie-Szenario [95, Fig.3]

Mannequin vom Rechner identifiziert werden können, geschieht der Zustandswechsel automatisch. In allen anderen Fällen muss die Handlung in das Programm manuell eingegeben werden.

Die Skript-basierte Physiologiesimulation hat einige Vorteile. Erstens kann man die Werte der Vitalzeichen in jedem Simulationszustand wie gewünscht einstellen. Hiermit sind die Möglichkeiten zur Simulation beliebiger klinischer Fälle praktisch

unbegrenzt. Zum zweiten kann ein Skript-basiertes Szenario vergleichbar schnell und ohne Programmiervorkenntnisse mit mitgeliefertem Szenario-Editor erstellt werden.

Die Physiologiesimulation mit Skripten hat aber auch Nachteile. Die Zunahme der Handlungsfreiheitsgrade in der Simulation lässt die Skriptgröße explosionsartig anwachsen. Wenn ein Szenario aus n Schritten besteht und in jedem Schritt eine aus k möglichen Handlungen ausgeübt werden kann, muss ein vollständiges Skript $k^n + 1$ Simulationszustände beinhalten. Für $n = 5$ und $k = 5$ sind es 3.126 Zustände, für $n = 5$ und $k = 10$ – bereits 100.001! Da die Skripte sehr schnell unüberschaubar werden, wird in der Praxis oft versucht, die Anzahl möglicher Handlungen während der Simulation recht klein zu halten (Im Skript aus Abbildung 3.17 kann man sich z.B. in jedem Simulationszustand zwischen maximal vier(!) Handlungsalternativen entscheiden).

Im Gegensatz zur Skript-basierten Physiologiesimulation, wo die Handlungsfreiheitsgrade des Übenden während der Simulation stark eingeschränkt werden müssen, damit die Skriptgröße überschaubar bleibt, soll die Physiologiesimulation für das TCCC-Training in SGs dem Spieler möglichst viele Handlungsmöglichkeiten erlauben. Hiermit muss ein vollständiges Skript für ein TCCC-Szenario mit einem Verletzten mindestens $43^{18} + 1$(!) Zustände beinhalten, wenn man die Anzahl der Sanitätsmaterialien, die EHBs mit sich im Rücksack tragen (laut Tabelle 2.2 – $k = 43$), sowie alle Algorithmusschritte, die für die Behandlung nach TCCC benötigt werden (laut Anhang A nur in der TCCC-Phase *Tactical Field Care* – mindestens $n = 18$), mitberücksichtigt. Abgesehen von der exorbitanten Skriptgröße, wäre so ein Skript sogar in einem nur leicht modifizierten Kontext nicht wieder zu verwenden (z.B. für die Simulation eines neuen (ähnlichen!) Verletzungsmusters oder bei einem modifizierten Behandlungsschritt des TCCC-Algorithmus). An diesem Beispiel wird deutlich, dass die Skript-basierte Physiologiesimulation für das TCCC-Training in SGs zu aufwendig und daher unpraktikabel wäre. In dieser Situation ist ein Modell-basierte Ansatz sinnvoller.

Physiologiesimulation hinter Mannequins und in 3D Serious Games

Vergleicht man den Aufbau der ersten Mannequin-Simulatoren mit heutigen Systemen, stellt sich heraus, dass die Evolution der Mannequin-basierten Simulation hauptsächlich durch die Anpassung der Mannequins an Anforderungen verschiedener Anwendungsdomäne getrieben wurde. Heutzutage existieren z.B. neben klassischen männlichen Ganzkörper- auch Baby- und Schwangere-Mannequin-Simulatoren. Die Ursachen solcher Entwicklung liegen darin, dass mit Hilfe spezialisierter Simulatoren auf domänenspezifische und für die Ausbildung bedeutende (haptische!) Aspekte bes-

ser als sonst eingegangen werden kann. Die Weiterentwicklung der Rechner-basierten Physiologiesimulation hinter den Mannequins hat den Weg der Spezialisierung für Anwendungsdomänen nicht nachvollzogen. Hier flossen die Bemühungen in die Vereinfachung der Simulationssteuerung ein. So wird die Skript-basierte Physiologiesimulation heutzutage von allen Mannequin-Simulatoren unterstützt. Die Software zur Simulatoren-Steuerung ist außerdem wesentlich nutzerfreundlicher geworden, sodass der Ausbilder jetzt auch alleine in der Lage ist, (sogar!) im manuellen Modus den Simulator wie gewünscht zu steuern, und gleichzeitig die Handlungen des Auszubildenden mitzuverfolgen.

Im Gegensatz zur gegenwärtigen Unterstützung der Skript-basierten Simulation in Mannequins wird die *Modell-basierte* Physiologiesimulation nur von der Familie ehemaliger METI-Simulatoren, welche man heute bei CAE erwerben kann, angeboten. Der Grund, warum die Modell-basierte Simulation bei Mannequin-Simulatoren nicht gefragt ist, liegt wahrscheinlich daran, dass die Physiologiesimulation mit Mannequins auch heute nur in Anwesenheit der Ausbilder betrieben wird. Üblicherweise wollen die Ausbilder den Simulationsablauf stets selbst kontrollieren bzw. diesen nach Bedarf spontan verändern können. Außerdem müssen manche Handlungen am Mannequin, welche durch den Simulator nicht automatisch als solche erkannt werden, auch heute manuell in das Steuerungsprogramm eingegeben werden. Eine Modell-basierte Physiologiesimulation wäre in solchen Umständen eher hinderlich.

Das Physiologiemodell hinter den CAE Simulatoren, aber auch weitere der Autorin bekannte multiple[28] mathematische Physiologiemodelle (mit der Ausnahme von HumMod) präsentieren Teile proprietärer Software. Daher ist die Modelldokumentation dort öffentlich nicht zugänglich. Bei vielen 3D SGs für medizinisches Training ist die Situation ähnlich. Die Spiele zeigen zwar Verletzte, welche von Spielern behandelt werden sollen. Es ist dennoch unklar, was hinter der Verletztensimulation in den Spielen steht: ein Physiologiemodell oder ein Skript. In einer solchen Situation kann die Verletztensimulation wie in VBS3 als ein Beispiel für die Physiologiesimulation in 3D SGs dienen.

In VBS3 wird ein Charakter durch den Status der sog. *Lebenskraft* definiert: 100% Lebenskraft bedeutet, der Avatar ist gesund; bei 0% Lebenskraft stirbt der Avatar. Die Verletzungen und Behandlungen in VBS3 werden jeweils durch eine Funktion der Zeit festgelegt, welche besagt, wie sich die Lebenskraft bei dieser partikulären Verletzung bzw. durch diese Behandlung in der Zeit verändert (sinkt/steigt). Diesbezüglich kann die Verletztensimulation in VBS3 als eine Erweiterung der Skript-basierten Simulation gesehen werden. So sind die Simulationszustände in der klassischen Skript-basierten Simulation statisch, da sich die Parameter in einem Simulationszustand nicht verändern. In VBS3 verändert sich der Lebenskraft-Parameter zwar innerhalb eines

[28] Multiple Modelle berücksichtigen mehrere Transporttypen in menschlichem Organismus (Abschnitt 3.2)

Simulationszustands, aber die Parameter-Dynamik hängt nicht von den abgebildeten physiologischen Prozessen ab, sondern vom Simulationszustand selbst und von der Zeit, wie lange innerhalb des Zustandes simuliert wird.

Eignung existierender Physiologiemodelle für die Unterstützung des TC3-Trainings in mobilen Serious Games

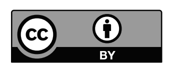
Durch die Literaturrecherche konnte festgestellt werden, dass alle der Autorin bekannten Physiologiemodelle (auch bei der Physiologiesimulation in Mannequins) ihren Ursprung in Fukui-Smith'schem und Guyton'schem Physiologiemodell haben.

Mit dem Fukui-Smith'schen Modell werden die Effekte der Halothan-Aufnahme auf die Parameter des Herz-Kreislaufsystems simuliert. Dabei sind die Konzentrationen des eingeatmeten Halothans in verschiedenen Gewebetypen entscheidend, weil durch diese der Effekt auf das Herz-Kreislaufsystem vorbestimmt wird. Infolgedessen wird der ganze Körper im Fukui-Smith'schen Modell in wenige Kompartimente (vor allem) nach dem Gewebetyp (Fett, Muskeln usw.) eingeteilt. Die Relationen zwischen den Konzentrationen von Halothan im Gewebe und den Parametern des Herz-Kreislaufsystems wurden durch lineare Funktionen definiert. Man „durchblutete" die Kompartimente nach einer vereinfachten Version der Navier-Stokes-Gleichung und simulierte dadurch den Transport und die Verteilung des eingeatmeten Halothans in verschiedenen Geweben. Der Kern des Fukui-Smith'schen Modells kann grundsätzlich nach einer Anpassung an die TCCC-Anforderungen bei der Simulation medikamentöser Therapie (Pharmakokinetik und -dynamik) eingesetzt werden. Eine der Anpassungen wäre z.B. die Berücksichtigung einer neuen Aufteilung der Kompartimente, die „durchblutet" werden. Eine neue Kompartimenteaufteilung wäre hier unabdingbar, weil mittels des Körpermodells von Fukui und Smith keine Relationen mit der Semantik „distal/proximal" abbildbar sind. Diese Relationen werden u.a. bei der Modellierung der Tourniquet-Wirkung gebraucht.

Das Guyton'sche Modell bildet durch integrierte negative Rückkopplungsschleifen physiologische Kompensationsmechanismen zur Blutdruckkontrolle ab. Dabei sind die Mechanismen langfristiger Natur, d.h. sie entfalten ihre Wirkung erst nach mehreren Tagen. Durch den TCCC-Algorithmus behandelte Verletzungen verlaufen dagegen akut, sodass denkbare Simulationsszenarien (vor allem für das EHBs-Training in den ersten zwei TCCC-Phasen) sehr wahrscheinlich höchstens wenige Stunden dauern werden. Also würden die Kompensationsmechanismen des Guyton'schen Modells in solchen Szenarien gar nicht zum Tragen kommen können. Ferner bildet das Guyton'sche Modell die Dekompensationsphase nicht ab. Spätestens bei der Simulation tödlich verlaufender Verletzungen wird es zu einem Problem. In diesem Sinne stellt

sich das Guyton'sche Modell für das Training nach dem TCCC-Algorithmus eher als ungeeignet.

Es ist wichtig zu erwähnen, dass die Modellierungsziele beider Modelle sich von dem Modellierungszweck eines Physiologiemodells, welches das TCCC-Training ohne(!) Ausbilder unterstützen soll, grundlegend unterscheiden. So kann das automatische Feedback-System, welches den Ausbilder in SG ersetzen soll, nur solche Informationen auswerten, die im Physiologiemodell explizit abgebildet wurden. Infolgedessen muss das Physiologiemodell nicht nur (patho-)physiologische Prozesse im menschlichen Körper abbilden, sondern auch viele anderen Aspekte: Z.B. die Sanitätsmaterialien als Gegenstände, die der Spieler für Behandlungen braucht; die Wirkungsprinzipien der Sanitätsmaterialien; die TCCC-Traumata u.v.m. Alle diesen Konzepte fehlen im Guyton'schen und im Fukui-Smith'schen Modell. Hinzu kommt, dass die beiden Modelle anhand weniger Szenarien, die mit TCCC-Szenarien nicht vergleichbar sind, kalibriert und validiert wurden. Ob ihr Verhalten angesichts evtl. Anpassungen an die TCCC-Anforderungen immer noch valide bleibt, ist unklar. So stellt es sich heraus, dass keines der existierenden Modelle für die Physiologiesimulation in einem SG zum TCCC-Training ohne Ausbilder geeignet ist. Für diesen Zweck muss ein neues Physiologiemodell entwickelt werden.



Teil II
Das Physiologiemodell



Kapitel 4

Grundaufbau

4.1 Vitalparameter, Vitalsysteme und Vitalzeichen

Vitalparameter, *Vitalsysteme* und *Vitalzeichen* repräsentieren elementare Bausteine des Physiologiemodells. Da Mediziner diese Begriffe mit einer abweichenden Bedeutung als hier in der Arbeit nutzen, wird an der Stelle erläutert, was man im Physiologiemodell darunter tatsächlich versteht.

Vitalparameter sind alle denkbaren *Modellparameter*, welche einen Bezug zu den im Modell abgebildeten physiologischen Prozessen aufweisen. Beispiele dazu: der *Atemzugvolumen*- und der *Atemfrequenz*-Vitalparameter zur Abbildung der Atmung, oder *Diffusionskoeffizienten* für Repräsentation des O_2 und CO_2-Austausches in den Lungen.

Vitalsysteme bilden im Physiologiemodell sowohl

- die Regulationsmechanismen des menschlichen Körpers ab, wie etwa den Barorezeptorreflex im Herz-Kreislauf-Vitalsystem, der den Erhalt eines konstanten arteriellen Blutdruckes unterstützt, als auch
- die im Körper stattfindenden physikalischen Prozesse, wie etwa die Konvektion beim thermodynamischen Haushalt.

Die Vitalsysteme bauen auf Vitalparametern auf. Sie können aktuelle Werte der Vitalparameter verändern und dadurch verschiedene Prozesse im Organismus *aktiv* beeinflussen.

Manche Vitalsysteme enthalten Replika menschlicher Organe. In diesem Sinne sind Vitalsysteme Organsystemen des menschlichen Körpers ähnlich. Die modellierten

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_4

Organe sind: das Herz, die Lunge, der Pleuraspalt und das Gefäßsystem. Abbilden weiterer Organe ist jederzeit möglich.

Das Modell beinhaltet sechs Vitalsysteme: das motorische, kardiovaskuläre, respiratorische, endokrine, sensorische System sowie das System zur Temperaturregulation.

Vitalzeichen ermöglichen Modellnutzern, den aktuellen Zustand simulierter Patienten zu beurteilen, Diagnosen zu stellen sowie Reaktionen der Verletzten auf durchgeführte Behandlungen zu beobachten. Man kann den Stand der Vitalzeichen während der Simulation *aktiv* abfragen (z.B. die Behandlung *Puls fühlen* ausführen) oder *passiv* beobachten (z.B. feststellen, dass der Verletzte mit der Zeit *blasser* wird).

Vitalzeichen bauen auf Vitalparametern auf. Die aktuellen Werte der Vitalzeichen können aber von den aktuellen Werten ihnen zugrunde liegender Vitalparameter abweichen, wie es bei dem Vitalzeichen *Herzfrequenz* der Fall ist. Dieses Vitalzeichen wird dem Modellnutzer nach der Ausführung der Behandlungsmaßnahme *Herzfrequenz auszählen* ausgegeben. Um den Wert des Vitalzeichen zu ermitteln, werden zwei Vitalparameter gebraucht: der aktuelle lokale Blutdruck an der Messstelle und die aktuelle Herzfrequenz. Wenn der lokale Blutdruck einen bestimmten Schwellwert unterschreitet, wird der Puls dort nicht tastbar, mit der Konsequenz, dass man auch die Herzfrequenz dort nicht auszählen kann. In diesem Fall nimmt das Vitalzeichen *Herzfrequenz* den Wert *unbestimmt* an und nicht den eigentlichen Wert des *Herzfrequenz*-Vitalparameters.

Das Vitalzeichen-Design, vor allem die Auswahl der Werttypen, welche Vitalzeichen annehmen können, wird durch das jeweilige Ausgabemedium für Simulationsergebnisse vorbestimmt. Man stelle sich das Vitalzeichen, welches die Stärke der Hautblässe wiedergibt, vor. Es kann als eine Zahl (z.B. aus dem Bereich $[0; 1]$ mit der Abstufung von $0 \rightarrow$ für normale Hautfarbe bis $1 \rightarrow$ für stark ausgeprägte Blässe), ein linguistischer Ausdruck (z.B. „Der Verletzte ist sehr blass“), oder auch als eine graphische Textur mit der entsprechenden Farbe, dargestellt werden. Wichtig dabei ist, dass die Modellnutzer die Semantik ausgegebener Vitalzeichen grundsätzlich korrekt interpretieren können, um weitere Entscheidungen hinsichtlich des Behandeln nach TCCC zu treffen.

4.2 Modellschichten

Wie in Abbildung 4.1 gezeigt, besteht das Physiologiemodell aus drei Schichten:

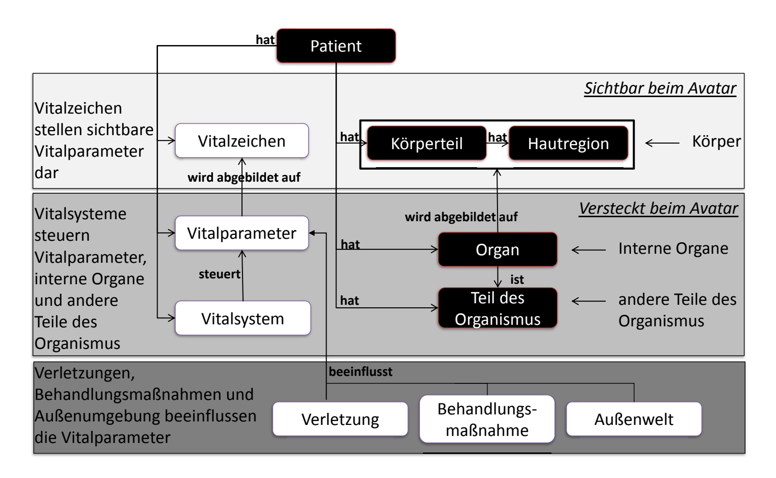


Abb. 4.1: Drei Schichten des Physiologiemodells

- *die mittlere Schicht* beinhaltet den Modellkern und dient somit als Grundlage für alle anderen Modellteile. Hier werden alle Vitalparameter und Vitalsysteme mitsamt deren Verhaltensweisen beschrieben. Die modellierten Organe sowie andere für die Simulation notwendige Teile des Organismus gehören ebenso zu dieser Modellschicht;
- *die obere Schicht* wird für die Kopplung des Modells an das Ausgabemedium für Simulationsergebnisse genutzt. Aktuell ist diese Schicht an 3D-Spiele-Welten angepasst. Hier ist vor allem die Spielmechanik, welche die Schnittstelle zur Simulation definiert, wichtig:

  – Mit welchen Geräten wird die Simulation gesteuert? Mit der Maus, der Tastatur, dem Touchscreen, dem Girosensor?
  – Wie werden die Anfragen an das Modell während der Simulation vorgenommen? Durch Menüs im Spiel? Wie sehen diese aus? An welchen Stellen sind welche Anfragen möglich?
  – Wie und was kann während der Simulation ausgegeben werden? Text-/Ton-/Bildausgabe, Graphiken, animierte 3D-Avatare?

  Zur oberen Schicht sind auch alle Vitalzeichen sowie das Körpermodell hin zugeordnet, damit beide den Modellnutzern stets zugreifbar bleiben;
- *die untere Schicht* beinhaltet Modelle simulierter Verletzungen und der Behandlungsmaßnahmen. Weiterhin wird hier die Außenumgebung, in welcher der Patient sich befindet, modelliert:

– *TC3-Verletzungen:* Bei der Simulation eines Erwachsenen ohne Traumata befindet sich das Physiologiemodell in einem Gleichgewicht. Eine hinzugefügte Verletzung beeinflusst auf einer bestimmten Weise ausgewählte Vitalparameter im Modell und das Gleichgewicht bricht zusammen. Das Modell reagiert darauf mit dem Einschalten der Regulationsmechanismen in betroffenen Vitalsystemen;
– *Behandlungsmaßnahmen:* Das Funktionsprinzip modellierter Rettungsmaßnahmen ist jenem der Verletzungsmodelle ähnlich. Wie bei Traumata wirkt korrekte Ausführung einer Maßnahme auf einige Vitalparameter, indem sie u.a. deren aktuellen Werte verändert. So können durch Verletzungen verursachte negative Effekte nach entsprechender Behandlung durch diese positiv beeinflusst bzw. komplett aufgehoben werden;
– *Außenumgebung:* Ähnlich der Wirkung von Traumata und Rettungsmaßnahmen beeinflussen Parameter der Außenwelt die Vitalparameter des Physiologiemodells: z.B. eine niedrige Außentemperatur beschleunigt die Auskühlung des Verletzten.





Kapitel 5

Motorisches System

Physiologie des Menschen

Das motorische System setzt sich aus Knochen, Gelenken, Bändern und Muskulatur zusammen. Seine Funktion besteht in der Stützung des Skelettsystems (Stütz- und Haltemotorik) und Ausführung zielgerichteter Bewegungen (Zielmotorik).

Das motorische Vitalsystem repräsentiert in der ersten Linie den Körper des Verletzten. Das explizite Körpermodell beinhaltet Abbildungen der *Knochen* sowie verschiedener *Körperteile* mit *Gelenken* und *Hautregionen*. Das Körpermodell ermöglicht:

- eine präzise Positionierung der Körperteile entsprechend der simulierten Szenarien (z.B. Verletzter liegt auf dem Bauch; oder *Beine hoch heben* als eine der möglichen Behandlungsmaßnahmen);
- eine präzise Positionierung der Traumata auf dem Verletzten bei der Szenario-Definition (z.B. Schusswunde in der Mitte des linken Oberarms);
- eine Simulation bestimmter Szenarien mit kritischen Lerninhalten (z.B. Szenarien, in welchen die Unwirksamkeit eines am Knie angelegten Tourniquets gelernt werden soll);
- eine exakte Positionierung auf dem Körper angewendeter Gegenstände (z.B. Tourniquet anwenden im oberen Drittel des linken Oberschenkels);
- eine Berücksichtigung der Größe freier sowie mit der Kleidung bedeckter Körperoberfläche bei der Simulation der Temperaturregelung;
- ein Einbinden der Parkland-Formel mit Berücksichtigung der Fläche verbrannter Haut;
- eine Berechnung der Möglichkeit zur selbstständigen Fortbewegung des Verletzten.

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_5

5.1 Körperteile und Gelenke

Der Bewegungsapparat gliedert sich im Modell nach

- *Körperteilen*: Kopf, Hals, Thorax, Abdomen, obere Extremitäten mit Ober-, Unterarmen und Händen, und untere Extremitäten mit Ober-, Unterschenkeln und Füßen; und
- *Gelenken*: Ellenbogen, Handgelenke und Knien.

Wie Abbildung 5.1 zeigt, wird menschlicher Körper auf eine baumartige Struktur abgebildet. Mithilfe der Parameter:

$$Y_{\text{parentBodypart,bodypart}=x} \text{ für Verweise auf Eltern- und}$$
$$Y_{\text{childBodypart,bodypart}=x} \text{ für Verweise auf Kinder-Knoten}$$

werden Körperteile und Gelenke miteinander verbunden. Die Parameter nutzt man auch, um die Beziehungen *distal* und *proximal* zwischen den Teilen des Körpermodells festzulegen.

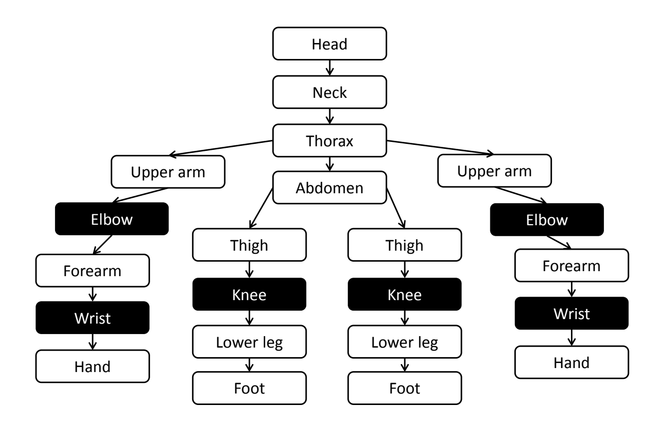


Abb. 5.1: Verlinkte Körperteile und Gelenke

Bei manchen Traumata, wie etwa bei Amputationen, werden Körperteile dem Verletzten abgetrennt. Der Parameter $Y_{\text{presence,bodypart}=x}$ bildet diesen Zusammenhang im Modell auf der Ebene der Körperteile ab. Dem Parameter kann ein Wert aus der Menge {*exists*, *does not exist*} zugewiesen werden. Der Wert hängt davon ab, ob der entsprechende Körperteil aktuell im Körpermodell existiert.

Bei inneren Blutungen kann sich das verlorene Blut im Körper ansammeln. Wie viel Blutvolumen in jeden Körperteil maximal einfließen kann, wird für jeden Körperteil durch den Parameter $V_{\text{maxInnerBleeding,bodypart}=x}$ definiert. Aktuell werden die Instanzen des Parameters mit Werten aus Tabelle C.2 am Anfang der Simulation initialisiert. Sie bleiben während des Simulationslaufs konstant.

5.2 Skelett

Über eine anatomisch korrekte Abbildung des Skeletts verfügt das Physiologiemodell nicht. Es wird lediglich angenommen, dass Körperteile Knochen beinhalten. Diese können entweder intakt oder gebrochen sein. Dieser Zusammenhang wird für jeden Körperteil durch den Parameter $Y_{\text{skeletonState,bodypart}=x}$ mit Werten aus der Menge $\{intact, broken\}$ definiert.

5.3 Haut

Physiologie des Menschen

Die Haut eines erwachsenen Menschen bedeckt durchschnittlich die Oberfläche von 1.5 bis 2 m^2. Sie setzt sich aus drei Gewebeschichten zusammen: aus der Epidermis (Oberhaut), aus der Dermis (Lederhaut) und der Subkutis (Unterhautfettgewebe). Die Epidermis ist an einigen Regionen (z.B. den Augenlidern) nur zirka 0.05 mm dick und kann an den Fußsohlen eine Dicke von 1 mm erreichen. Die Dermis ist durchschnittlich 10-mal dicker als die Epidermis [3, S.350].

Im Modell wird die Haut auf mehrere Hautregionen verteilt. Diese Hautpartien sind mit entsprechenden Körperteilen und Gelenken assoziiert. Abbildung 5.2 zeigt die Positionen der Hautregionen auf dem Körpermodell des Verletzten.

Jede Hautregion wird durch ihre Flächengröße mit dem Parameter $S_{\text{skin,region}=x}$ und durch ihre durchschnittliche Dicke mit dem Parameter $d_{\text{skin,region}=x}$ beschrieben. Der letzte wird mit dem Wert zwischen 0.55–11 mm initialisiert.

Tabelle C.3 listet im Modell (siehe auch Abbildung 5.2) definierte Hautregionen auf. Dabei sind die Werte für Hautflächengröße jedes Körperteils (zweite Tabellenspal-

te) aus dem Lund-Browder-Diagramm[1] abgeleitet.[2] Die Werte für die Hautflächengröße jeder einzelnen Hautregion (letzte Tabellenspalte) repräsentieren im Modell gemachte Annahmen.

Flächengrößen der Hautregionen werden bei der Initialisierung des Modells so gewählt, dass ihre Summe der gesamten Hautflächengröße S_{skin} gleicht (Wertinitialisierung zwischen 1.5–2.0 m^2).

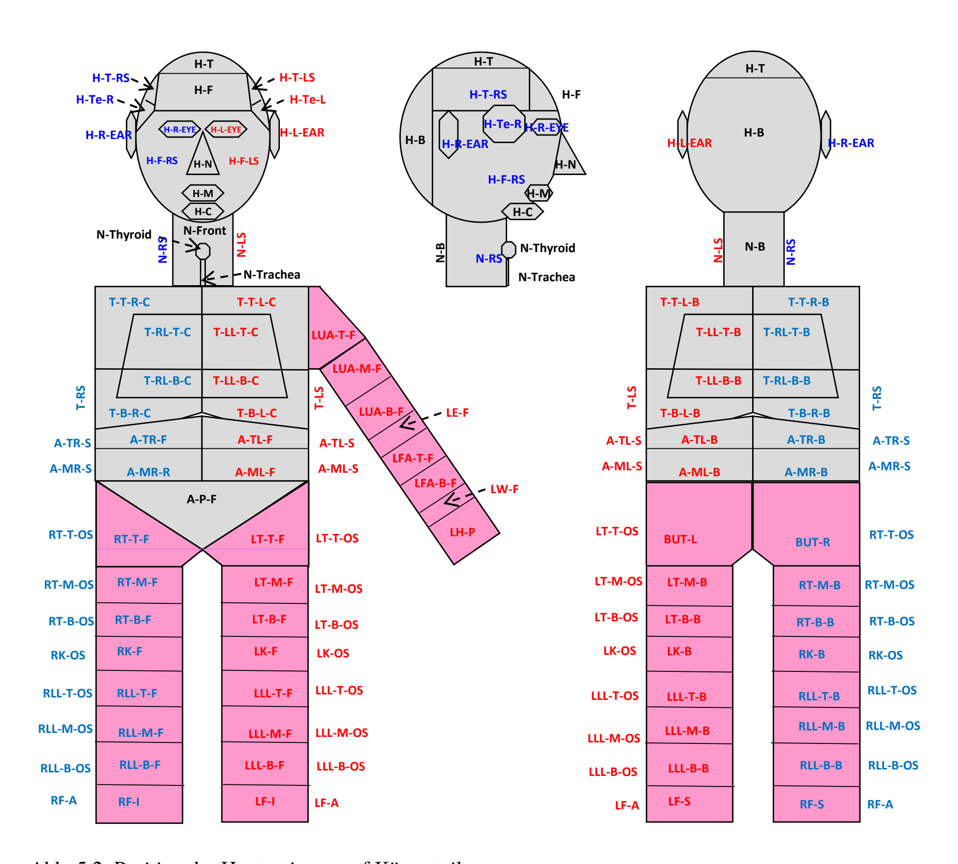


Abb. 5.2: Position der Hautregionen auf Körperteilen

[1] Das Lund-Browder-Diagramm wurde in 1944 veröffentlicht und wird bis heute in der Notfallmedizin zum Abschätzen der Verbrennungsfläche bei Patienten verwendet [116].

[2] Das Addieren aller Zahlen auf dem Diagramm ergibt 101%. Damit die Summe 100% wird, berücksichtigt das Modell die Körperoberfläche im Genitalbereich (1%) nicht.

Kleidungsstücke, der Inhalt des Rettungsrucksacks sowie andere Gegenstände können während der Simulation auf dem Körpermodell platziert bzw. von ihm entfernt werden. Sowohl dies als auch manche Verletzungen können das Aussehen der Haut verändern. Deswegen verwaltet das Modell den Status aller Hautregionen und aktualisiert betroffene Hautpartien nach der Ausführung jeder Interaktion bzw. nach dem Hinzufügen einer neuen Verletzung.

5.4 Körperhaltung und Positionen der Körperteile

Das Modell bildet die Körperposition des Verletzten durch den Parameter $Y_{\text{posture,body}}$ ab. Der Verwundete kann auf dem Bauch, dem Rücken, auf der linken bzw. rechten Seite liegen, auf dem Boden sitzen oder stehen. Weiterhin kann er in die stabile Seitenlage nach links bzw. nach rechts eingebracht werden. Entsprechend eingenommener Position nimmt der $Y_{\text{posture,body}}$-Parameter einen Wert aus der Menge

$$\{\textit{lying on the front}, \textit{lying on the back}, \textit{lying on the left side}, \\ \textit{lying on the right side}, \textit{is upright}, \textit{is sitting}\}$$

ein.

Körperpositionen können durch die Kopfstellung sowie durch verschiedene Positionen der Extremitäten zusätzlich variiert werden. Für die Kopfstellung wird der Parameter $Y_{\text{posture,head}}$ und für die Position unterer Extremitäten der Parameter $Y_{\text{posture,legs}}$ in das Modell eingeführt. Außer einer frontalen Position kann der Kopf überstreckt bzw. lateral gedreht werden, sodass $Y_{\text{posture,head}}$ einen Wert aus der Menge

$$\{\textit{normal position}, \textit{head-tilt position}, \textit{head turned to left}, \textit{head turned to right}\}$$

annimmt. Beine können im Liegen hochgezogen werden. Dann besitzt $Y_{\text{posture,legs}}$ einen dieser Werte: $\{\textit{normal position}, \textit{legs up position}\}$.

Manche Körperpositionen schließen sich gegenseitig aus. Das Modell aktualisiert die Körperhaltung des Verletzten nach den Regeln aus Tabelle 5.1.

5.5 Fortbewegung

Das motorische Vitalsystem berechnet stets, ob der Verletzte sich selbstständig fortbewegen kann. Hierzu nimmt das System an, dass der Patient nur dann dazu in der Lage ist, wenn er bei Bewusstsein ist und seine unteren Extremitäten durch Traumata

Tabelle 5.1: Mögliche gleichzeitige Positionen des Körpers und der Körperteile sind durch X gekennzeichnet

Position \ Teil		Kopf				Beine	
		frontal	**über-streckt**	**nach links**	**nach rechts**	**normal**	**hoch**
liegen	**Bauch**	X		X	X	X	
	Rücken	X	X	X	X	X	X
	Seite links	X	X			X	
	Seite rechts	X	X			X	
sitzen		X	X	X	X	X	
stehen		X	X	X	X	X	
stabile Seitenlage	**links**	X				X	
	rechts	X				X	

nicht schwer beschädigt wurden. So wird der Parameter $Y_{\text{ableToMove}}$ mit Werten aus $\{$*able to move*, *do not able to move*$\}$ entsprechend der Regeln aus Tabelle 5.2 aktualisiert.

Tabelle 5.2: Bedingungen zur selbständigen Fortbewegung des Verletzten

Verletzter	**Bewusstseinsgrad**	**Bein(e)**		**Fortbewegung**
$Y_{\text{liveState}}$	$Y_{\text{awareness}}$	**frakturiert**	**abgerissen**	$Y_{\text{ableToMove}}$
dead	…	…	…	*do not able to move*
≠ *dead*	*unresponsive*	…	…	*do not able to move*
≠ *dead*	*pain*	…	…	*do not able to move*
≠ *dead*	*voice*	nein	nein	*able to move*
≠ *dead*	*alert*	nein	nein	*able to move*

5.6 Zusammenfassung

Vitalsystem:	Motorisches System
Zweck:	– Repräsentation menschliches Körpers mit Körperteilen, Gelenken, Knochen und der Haut

	– Berechnung der Möglichkeit zur selbständigen Fortbewegung des Verletzten – Abbildung der Körperhaltung mit unterschiedlich positionierten Körperteilen
Vitalparameter:	– Verweise auf Eltern-Knoten des Körperteils x $Y_{\text{parentBodypart,bodypart}=x}$ – Verweise auf Kinder-Knoten des Körperteils x $Y_{\text{childBodypart,bodypart}=x}$ – Präsenz des Körperteils x im Körpermodell $Y_{\text{presence,bodypart}=x} \in \{exists, does\ not\ exist\}$ – Das maximale Blutvolumen, welches bei inneren Blutungen in den Körperteil x einfließen darf $V_{\text{maxInnerBleeding,bodypart}=x}$, m^3 – Zustand der Knochen im Körperteil x, $Y_{\text{skeletonState,bodypart}=x} \in \{intact, broken\}$ – Gesamtflächengröße der Haut S_{skin}, m^2 – Für jeden Körperteil: Die Liste mit dem Körperteil assoziierter Hautregionen – Flächengröße der Hautregion x $S_{\text{skin,region}=x}$, m^2 – Durchschnittliche Hautdicke der Hautregion x $d_{\text{skin,region}=x}$, m – Körperposition $Y_{\text{posture,body}} \in \{$*lying on the front*, *lying on the back*, *lying on the left side*, *lying on the right side*, *is upright*, *is sitting*$\}$ – Kopfposition $Y_{\text{posture,head}} \in \{$*normal position*, *head-tilt position*, *head turned to left*, *head turned to right*$\}$ – Position der Beine $Y_{\text{posture,legs}} \in \{$*normal position*, *legs up position*$\}$ – Möglichkeit zur selbständigen Fortbewegung des Verletzten $Y_{\text{ableToMove}} \in \{$*able to move*, *do not able to move*$\}$
Vitalzeichen:	– 3D Körpermodell mit Hauttexturen für alle Hautregionen
abhängige Modellabschnitte:	– das Vitalsystem zur Temperaturregelung (Kapitel 11) – alle Organe sowie alle Erste-Hilfe-Maßnahmen, da diese auf hier definierten Hautregionen ausgeführt werden
ist abhängig von:	– der Vitalparameter $Y_{\text{ableToMove}}$ hängt von den Vitalparametern $Y_{\text{awareness}}$ und $Y_{\text{liveState}}$ des Nervensystems ab (Kapitel 9) – alle äußeren Verletzungen verändern Texturen betroffener Hautregionen

– Hauttexturen werden weiterhin von den Vitalzeichen Z_{cyanosis} (Abschnitt 6.1.5) und Z_{paleness} (Abschnitt 6.4.2.1) modifiziert





Kapitel 6

Kardiovaskuläres System

Physiologie des Menschen

Ein intakt funktionierendes Herz-Kreislaufsystem ist überlebenswichtig:

- Mit seiner Hilfe werden O_2 und Nährsubstrate zu den Körperzellen angeliefert und die Abfallprodukte des Stoffwechsels sowie CO_2 von den Zellen abtransportiert;
- Mit dem fließenden Blut werden Hormone im Organismus verteilt, sodass chemische Kommunikation zwischen spezialisierten Organen stattfinden kann;
- Das kardiovaskuläre System kontrolliert die Intensität der Hautdurchblutung und schützt dadurch den Körper vor eventueller Auskühlung oder Überhitzung.

Das System besteht aus dem Herzen, dem Netz der Blutgefäße und dem Blut. In Erfüllung seiner physiologischen Funktionen wird das Herz-Kreislaufsystem durch das autonome Nervensystem und die Niere reguliert.

Das kardiovaskuläre Vitalsystem bildet das Herz, die Blutgefäße und das Blut als Teile des Physiologiemodells ab. Die umgesetzte Kreislaufregulation baut auf

- dem Mechanismus der kurzfristigen Blutdruckregulation (der Barorezeptorreflex);
- dem Frank-Starling-Gesetz zur Bestimmung der Auswurfleistung des Herzens;
- dem Hagen-Poiseuille-Gesetz zur Beschreibung der Blutströmung im Gefäßsystem und
- dem Mechanismus zur Regelung der Gewebeversorgung mit O_2 und der Entsorgung des CO_2

auf.

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_6

6.1 Blut

6.1.1 Blutvolumen

Im Modell wird zwischen dem normalen Blutvolumen $V_{\text{blood,normal}}$, dem Blutvolumen am Anfang der Simulation (Zeitpunkt t_0) $V_{\text{blood,0}}$ und dem Blutvolumen an einem Zeitpunkt $t_i > t_0$ während der Simulation $V_{\text{blood,i}}$ unterschieden.

Das normale Blutvolumen wird durch die Formel

$$V_{\text{blood,normal}} = k_{V_{\text{blood}}} \cdot m_{\text{patient}} \tag{6.1}$$

berechnet, wobei $k_{V_{\text{blood}}}$ – eine Konstante[1] und m_{patient} – das Körpergewicht repräsentieren. m_{patient} wird aus Brocascher Formel

$$m_{\text{patient}} = h_{\text{patient}} - 100 \tag{6.2}$$

berechnet, wobei h_{patient} – die Körpergröße[2] darstellt.

Das Modell verwendet $V_{\text{blood,normal}}$ als eine Referenz bei der Initialisierung des Blutvolumens am Anfang der Simulation, so dass:

$$V_{\text{blood,0}} = \begin{cases} V_{\text{blood,normal}} & \text{bei einem gesunden Menschen} \\ a, a \in \mathbb{R}^{>0} & \text{in allen anderen Fällen.} \end{cases} \tag{6.3}$$

Aktive Blutungen, Brandwunden und dem Patienten gegebene Flüssigkeiten (z.B. Infusion) beeinflussen das aktuelle Blutvolumen:

$$V_{\text{blood,i}} = V_{\text{blood,0}} - V_{\text{bleeding,i}} - V_{\text{burn,i}} + V_{\text{infusion,i}}. \tag{6.4}$$

Hierbei sind $V_{\text{bleeding,i}}$ und $V_{\text{burn,i}}$ – durch Blutung(en) bzw. durch Verbrennung(en) verlorenes Blutvolumen; $V_{\text{infusion,i}}$ – durch Infusion(en) gewonnene Flüssigkeit. Die Ableitungen für $V_{\text{bleeding,i}}$, $V_{\text{burn,i}}$ und $V_{\text{infusion,i}}$ werden in Abschnitten 12.1.4, 12.1.5 und 12.2.2 beschrieben.

---

[1] $k_{V_{\text{blood}}}$=70 ml Blut$\cdot$ kg^{-1} Körpergewicht [117, S.355]

[2] h_{patient} wird nach [117, S.237] mit einem Wert aus dem Intervall $[150; 180]$ cm initialisiert

6.1.2 Sauerstofftransport

6.1.2.1 Sauerstofftransportkapazität

Physiologie des Menschen

O_2 wird mittels in den Erythrozyten vorhandenen Hämoglobin (Hb) gebunden und zum Gewebe transportiert. Um das O_2-Volumen zu beschreiben, welches das gesamte Blut binden kann, wird der Begriff *O_2-Transportkapazität des Blutes* eingeführt. O_2-Transportkapazität entspricht dem O_2-Volumen im Blut bei dessen maximalen Hb-Sättigung mit O_2.

O_2-Transportkapazität C_aO_2, kann durch die Hüfner-Zahl[3] (k_{HbO}) und die Hb-Masse berechnet werden:

$$C_aO_2 = k_{\mathrm{HbO}} \cdot m_{\mathrm{Hb}} \tag{6.5}$$

wobei die vorhandene Hb-Masse entspricht:

$$m_{\mathrm{Hb}} = [\mathrm{Hb}] \cdot V_{\mathrm{blood}}. \tag{6.6}$$

Hierbei ist [Hb] – die Hb-Konzentration im Blut. Aus (6.5) und (6.6) berechnet das Modell die Sauerstofftransportkapazität im Zeitpunkt t_i:

$$C_aO_{2\mathrm{i}} = k_{\mathrm{HbO}} \cdot C_{\mathrm{Hb,i}} \cdot V_{\mathrm{blood,i}} \tag{6.7}$$

Ein Trauma oder ein anderes Ereignis kann im Modell die O_2-Transportkapazität beeinflussen. Beim hämorrhagischen Schock z.B. sinkt C_aO_2 infolge des Blutverlustes. Umgekehrt erhöht sich C_aO_2 nach Verabreichung der Blutkonserven, weil die Masse des für den Sauerstofftransport verfügbaren Hämoglobins ansteigt. Um während der Simulation die Wertveränderungen des C_aO_2 leichter beobachten zu können, berechnet das Modell den Wert für *relative Sauerstofftransportkapazität*:

$$C_aO_{2\mathrm{relative,i}} = \frac{C_aO_{2\mathrm{i}}}{C_aO_{2\mathrm{normal}}}. \tag{6.8}$$

Dieser Wert zeigt, wie die aktuelle O_2-Transportkapazität $C_aO_{2\mathrm{i}}$ von der Transportkapazität unter normalen Bedingungen $C_aO_{2\mathrm{normal}}$ abweicht. Hierzu berechnet das

---

[3] Hüfner-Zahl besagt, wie viel O_2 1 Gramm Hb unter normalen Bedingungen an sich binden kann. Die Zahl wird unter Laborbedingungen ermittelt. $k_{\mathrm{HbO}} = 1.34$ ml $O_2 \cdot 1$ g^{-1} Hb [118, S.744]

Modell $C_aO_{2\text{normal}}$ wie in (6.7), nachdem die Normwerte für Hämoglobinkonzentration und Blutvolumen am Simulationsanfang initialisiert wurden.[4]

6.1.2.2 Sauerstoffsättigung des Hämoglobins

Physiologie des Menschen

Maximale tatsächliche Hb-Sättigung mit O_2 entspricht ca. 97%, da nicht alles Hb für die Sauerstoffbindung unter physiologischen Bedienungen zur Verfügung steht. Es finden sich immer Spuren von Methämoglobin und CO-Hämoglobin, welche nicht oxygeniert werden können. [119, S.276]

Bei der Initialisierung des Modells werden die Werte für normale und maximale Hb-Sättigung mit O_2 wie folgt eingestellt:

$$S_xO_{2\text{normal}} = S_xO_{2\text{max}} = 0.97.$$

Die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins wird im Modell durch die Gasdiffusion in Mikrozirkulationsbereichen des Kreislaufsystems bestimmt. Das tatsächliche im Blut gespeicherte Sauerstoffvolumen $V_{\text{O}_2,\text{blood}}$ bei variabler O_2-Sättigung S_xO_2 gleicht:

$$V_{\text{O}_2,\text{blood}} = C_aO_2 \cdot S_xO_2. \tag{6.9}$$

Unter Berücksichtigung (6.7) ist

$$V_{\text{O}_2,\text{blood}} = k_{\text{HbO}} \cdot [\text{Hb}] \cdot V_{\text{blood}} \cdot S_xO_2. \tag{6.10}$$

Daraus folgt, dass

$$S_xO_2 = \frac{V_{\text{O}_2,\text{blood}}}{k_{\text{HbO}} \cdot [\text{Hb}] \cdot V_{\text{blood}}.} \tag{6.11}$$

Die Organe entnehmen dem Blut im Modell unterschiedlich viel O_2, sodass dessen O_2-Sättigung in verschiedenen Bereichen des Blutgefäßnetzes unterschiedlich ausfallen kann. Außerdem mischt das Modell von Organen zum Herzen zurückfließendes Blut in Sammelgefäßen zusammen. Das resultierende S_xO_2 wird nach Formel (6.9) wie folgt:

---

[4] Hb-Konzentration im Blut eines gesunden Mannes variiert zwischen 140–180 g Hb $\cdot$ l^{-1} Blut [119, S.225]

$$S_xO_2 = \frac{\sum_{j=1}^{n} V_{\mathrm{O_2j}}}{\sum_{j=1}^{n} C_aO_{2\mathrm{j}}} \tag{6.12}$$

berechnet, wobei n – die Anzahl zusammengeführter Gefäße präsentiert.

6.1.2.3 Hämoglobinkonzentration

Flüssigkeitsgabe, wie etwa Legen einer Infusion, verändert die Hämoglobinkonzentration im Blut. Nach (6.4) addiert das Modell hinzugefügte Flüssigkeiten zum aktuellen Blutvolumen hinzu. Da die Hämoglobinmasse m_{Hb} dabei konstant bleibt, wird der Wert für [Hb] mit Berücksichtigung (6.6) für die Simulationszeit t_i wie folgt aktualisiert:

$$C_{\mathrm{Hb,i}} = C_{\mathrm{Hb,i\text{-}1}} \cdot \frac{V_{\mathrm{blood,i\text{-}1}}}{V_{\mathrm{blood,i}}} \tag{6.13}$$

6.1.3 Kohlendioxidtransport

Die CO_2-Konzentration im Blut wird im Modell mithilfe des Henry-Dalton-Gesetzes bestimmt. Nach dem Gesetz gleicht die Konzentration des im Blut gelösten CO_2:

$$[\mathrm{CO_2}] = \lambda_{\mathrm{CO_2}} \cdot P_{\mathrm{CO_2}} \tag{6.14}$$

wobei $\lambda_{\mathrm{CO_2}}$ – der Bunsen-Löslichkeitskoeffizient für CO_2 und $P_{\mathrm{CO_2}}$ – Kohlendioxidpartialdruck sind. Da für Plasma unter 37°C

$$\lambda_{\mathrm{CO_2}} = 5 \text{ ml} \cdot \mathrm{l}^{-1} \cdot \mathrm{kPa}^{-1}$$

beträgt [120, S.134], und $P_{\mathrm{CO_2}}$ des arteriellen Blutes

$$P_{\mathrm{CO_2}} = 5.32 \text{ kPa}$$

ist [119, S.282], gleicht $[CO_2]$ im arteriellen Blut nach (6.14)

$$26.6 \text{ ml } \mathrm{CO_2} \cdot \mathrm{l}^{-1} \text{ Blut.}$$

Da nach [119, S.282] nur ca. 5% des CO_2 physikalisch gelöst im Blut transportiert werden, enthält 1 Liter Blut insgesamt ca.

$$26.6 \cdot \frac{100}{5} = 532 \text{ ml } CO_2.$$

Mit diesem Wert initialisiert das Modell entsprechende Parameter für CO_2-Konzentrationen:

$$C_{CO_2\text{normal}} = C_{CO_20} = 532 \text{ ml } CO_2 \cdot \text{ l}^{-1} \text{ Blut}$$

Im Laufe der Simulation wird C_{CO_2} vom Modell kontinuierlich aktualisiert. Dabei bestimmen die Verstoffwechslung des O_2 im Gewebe und der Gasaustausch in der Lunge das Gesamtvolumen von CO_2 im Blut. Falls das CO_2-Volumen sich auf ΔV_{CO_2} verändert, wird ein neuer Wert für CO_2-Konzentration im Zeitpunkt t_i des Simulation wie folgt berechnet:

$$C_{CO_2\text{i}} = C_{CO_2\text{i-1}} \pm \frac{\Delta V_{CO_2}}{V_{\text{blood,i}}}. \tag{6.15}$$

Wenn das Blutvolumen sich infolge der Verletzungen oder nach einer ausgeführten Behandlung ändern, berechnet das Modell analog zu (6.13) ebenfalls einen neuen Wert für CO_2-Konzentration:

$$C_{CO_2\text{i}} = C_{CO_2\text{i-1}} \cdot \frac{V_{\text{blood,i-1}}}{V_{\text{blood,i}}}. \tag{6.16}$$

6.1.4 Blutviskosität

Das Fließverhalten des Blutes wird im Modell durch das Hagen-Poiseuille-Gesetz beschrieben (siehe (6.26)). Das Gesetz gilt für laminare Strömung Newtonscher Flüssigkeiten, deren Viskosität eine konstante Materialeigenschaft ist und nur von Temperatur abhängt.[5] Infolgedessen wird die Blutviskosität im Modell mithilfe der Andrade-Gleichung für die dynamische Viskosität von Reinstoffen bestimmt [121]:

$$\eta = k_a \cdot e^{\frac{1}{t_{\text{patient}}}} \tag{6.17}$$

wobei η – dynamische Blutviskosität; k_a – eine Konstante und t_{patient} – die Körperkerntemperatur (Temperatur des Blutes) sind.

Anfangs initialisiert das Modell den Normwert für die dynamische Viskosität mit

[5] In Realität ist das Blut keine Newtonsche Flüssigkeit. Die Blutviskosität hängt nicht nur von der Temperatur, sondern auch von der Strömungsgeschwindigkeit, dem Hämatokrit, der Erythrozytenaggregation, der Deformierung der Erythrozyten und dem Durchmesser des durchströmten Gefäßes ab (Fåhraeus-Lindqvist-Effekt)

$$\eta_{\text{normal}} = 3.5 \text{ mPa} \cdot \text{s}$$

welches nach [119, S.188] einer Blutviskosität in großen Gefäßen mit normalem Hämatokrit und bei hohen Schubspannungen entspricht. Daraus berechnet das Modell nach (6.17) die Konstante k_a:

$$k_a = \eta_{\text{normal}} \cdot e^{-\frac{1}{t_{\text{patient,normal}}}}. \tag{6.18}$$

Zu jedem Zeitpunkt der Simulation wird der Blutviskosität-Parameter η abhängig von der aktuellen Körpertemperatur nach (6.17) aktualisiert.

6.1.5 Zyanose

Physiologie des Menschen

Zyanose ist ein häufiges Hypoxie-Syndrom. Steigt die Sauerstoffaufnahme in kapillarem Blut so hoch, dass mehr als 50 g Hb/l Blut als Deoxyhämoglobin (Hb^-) vorliegen, färbt sich die Haut bläulich. Dies wird vor allem an oberflächlich liegenden Kapillarbetten von Lippen, Nägeln, Ohren sowie im Bereich der Mundschleimhaut und Zunge sichtbar [119, S.309].

Unter der Annahme, dass das Blut ausschließlich Oxyhämoglobin (HbO_2) und Hb^- enthält, kann seine Sauerstoffsättigung durch

$$S_x O_2 = \frac{HbO_2}{HbO_2 + Hb^-}$$

definiert werden. Weil nach (6.6) die Hb-Gesamtmasse

$$m_{HbO_2} + m_{Hb^-} = [Hb] \cdot V_{\text{blood}}$$

entspricht, folgt, dass die Masse des Deoxyhämoglobin

$$m_{Hb^-} = [Hb] \cdot V_{\text{blood}} \cdot (1 - S_x O_2)$$

ist und seine Konzentration $[Hb^-]$

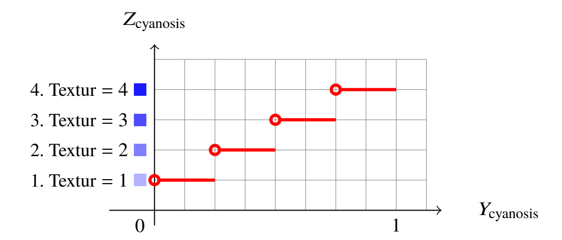


Abb. 6.1: Funktion zur Bestimmung des Zyanose-Vitalzeichens

$$[\mathrm{Hb}^-] = [\mathrm{Hb}] \cdot (1 - S_x O_2) \tag{6.19}$$

beträgt.

In jedem Simulationstick wird die $[\mathrm{Hb}^-]$ Konzentration nach (6.19) neu berechnet. Darauf basierend stellt das Modell den Vitalparameter für Zyanose Y_{cyanosis} wie folgt ein:

$$Y_{\text{cyanosis,i}} = \begin{cases} 0 & \text{falls } C_{\mathrm{Hb^-i}} \leq 50 \text{ g Hb}^- \cdot \mathrm{l}^{-1} \text{ Blut} \\ 1 - S_x O_{2\mathrm{i}} & \text{falls } C_{\mathrm{Hb^-i}} > 50 \text{ g Hb}^- \cdot \mathrm{l}^{-1} \text{ Blut.} \end{cases} \tag{6.20}$$

Das Vitalzeichen für die Zyanose Z_{cyanosis} verknüpft den Vitalparameter Y_{cyanosis} mit entsprechenden Texturen. Durch Texturen sind verschiedene Stufen der Blaufärbung der Haut abgebildet: von leicht bis dunkel blau. Das Modell verlinkt Texturen mit Hautregionen der Lippen, Nägeln und Ohren des 3D-Körpermodells und verwaltet diese in Abhängigkeit von aktuellem Wert des Y_{cyanosis}-Parameters. Die Funktion für Z_{cyanosis} kann grundsätzlich nach Wünschen der Modellnutzer definiert werden. Aktuell ist dazu im Modell eine Treppenfunktion, wie in Abbildung 6.1 gezeigt, implementiert.

6.1.6 Blutfarbe

Physiologie des Menschen

Nach der Aufnahme des Sauerstoffs ändert sich die Position des Eisens in der Hämgruppe relativ zu seinen Bindungspartnern. Dies verursacht eine Verschiebung des Absorptionsspektrums des Blutes. Das mit Sauerstoff angereicherte Blut bekommt eine helle, kräftige Rotfarbe, wie etwa beim arteriellen Blut mit der Sättigung von

etwa 98%. Die Farbe des sauerstoffarmen Blutes ist dunkelrot. Dunkelrot ist z.B. das gemischt-venöse Blut mit der Sättigung 75%.

Die Blutfarbe ist ein wichtiges Vitalzeichen. Anhand der Farbe der Blutlache können lebensbedrohliche Verletzung großer Verteilergefäße bereits am Unfallort ohne Geräteeinsatz diagnostiziert werden.

Da die Blutfarbe von der Hämoglobinsättigung mit O_2 abhängt, wird das Vitalzeichen $Z_{\text{bloodColor}}$ mit dem Vitalparameter zur O_2-Sättigung des Blutes S_xO_2 direkt gekoppelt. Das Prinzip ist dem bei der Berechnung des Zyanose-Vitalzeichens ähnlich (vgl. Abschnitt 6.1.5): $Z_{\text{bloodColor}}$ nimmt einen Wert aus einer vorher definierten Menge ein. Jeder Wert ist sowohl mit einer bestimmten Textur assoziiert, die einen Rotton des Blutes repräsentiert, als auch mit einem Wertebereich für Hämoglobinsättigungsparameter S_xO_2. Derzeitige Aufteilung der Wertebereiche im Modell sieht wie folgt aus:

$$Z_{\text{bloodColor,i}} = \begin{cases} 1, \text{hellrot} & \text{falls } S_xO_{2\text{i}} > 0.9 \\ 2, \text{rot} & \text{falls } 0.8 \leq S_xO_{2\text{i}} \leq 0.9 \\ 3, \text{dunkelrot} & \text{falls } S_xO_{2\text{i}} < 0.8\ . \end{cases} \quad (6.21)$$

Die Aufteilung der Wertebereiche sowie die Kardinalität der Wertmenge, d.h. der Anzahl der Rottöne, zwischen welchen unterschieden werden soll, kann nach Bedarf modifiziert werden.

6.2 Gefäßsystem

Physiologie des Menschen

Das Blutgefäßsystem wird abhängig von dem in Gefäßen herrschenden Innendruck in das Hoch- und Niederdrucksystem unterteilt (Abbildung 6.2). Zum Hochdrucksystem gehören: die Aorta, die großen und die kleinen Arterien sowie die Arteriolen. Diese Gefäße bilden den größten Teil des Strömungswiderstandes und sind daher bei der natürlichen Regulation des arteriellen Blutdruckes stark miteinbezogen. Das Niederdrucksystem beinhaltet die großen und die kleinen Venen. Es ist wie ein Volumenreservoir zu betrachten, da etwa 85% des Blutvolumens dort gespeichert wird.

Bevor das Blut aus dem Hochdrucksystem in die Gefäße des Niederdrucksystems gelangt, passiert es die Bereiche der Mikrozirkulation. Hier, in den Kapillaren, findet der Stoffaustausch zwischen dem Blut und Interstitium statt. Mikrozirkulationsbe-

reiche werden durch Arteriolen und Venolen an das Hoch- und Niederdrucksystem angeschlossen.

Das Herz teilt das Blutgefäßsystem in den größeren systemischen und den kleineren pulmonalen Kreisläufe auf. Mit dem systemischen Kreislauf werden die Transportwege vom linken Herzen zu inneren Organen und wieder zurück zum rechten Herzen definiert. Der Pulmonalkreislauf verbindet das rechte und das linke Herz mit der Lunge.

Das Modell bildet systemische und pulmonale Kreisläufe ab. Diese strecken sich über das ganze Körpermodell, sodass jeder Körperteil einen kleineren Abschnitt des Gefäßnetzes enthält. Durch ein explizites Modellieren unterschiedlicher Gefäßtypen (von Aorta bis Vena Cava) werden auch das Hoch- und Niederdrucksysteme sowie die Bereiche der Mikrozirkulation im Herz-Kreislauf-Vitalsystem repräsentiert.

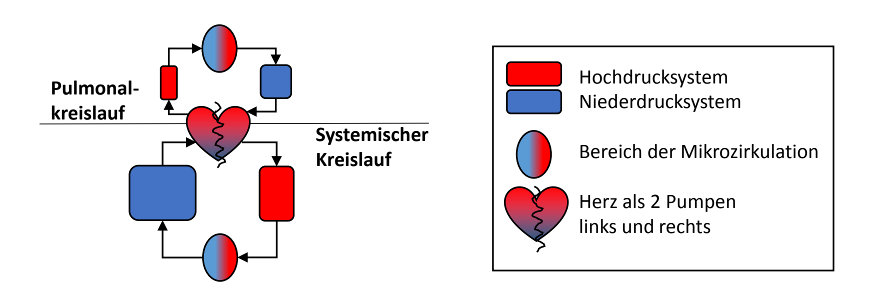


Abb. 6.2: Das Blutgefäßsystem

6.2.1 *Abbildung eines Blutgefäßes*

Das Modell eines Blutgefäßes ist ein elementarer Teil des abgebildeten Gefäßnetzes. Hier festgelegte Parameter ermöglichen es, den Blutfluss im Gefäß(netz) durch Gesetze der Hämodynamik zu beschreiben. Ein Blutgefäß wird durch folgende Parameter definiert:

- den Gefäßtyp $Y_{\text{vesselType}}$: Folgende Gefäßtypen sind im Modell möglich: *Aorta*, *große Arterie*, *terminale Arterie*, *Arteriole*, *Kapillar*, *Venole*, *große Vene*, *Vena Cava*.

- den Gefäßradius r;
- die Gefäßlänge l: Für alle Gefäße wird angenommen, dass sie gleich lang sind und ihre Länge während der Simulation konstant bleibt;
- den Strömungswiderstand des Gefäßes R: Für alle Gefäße werden *relative totale Widerstände* wie in Tabelle C.6 basierend auf [119, Abb.6.14] definiert. Diese Widerstände zeigen, welchen Anteil am *totalen peripheren Widerstand* Gefäße dieses Typs haben. Die Summe aller relativen Widerstände ist gleich eins;
- den intravasalen Druck P_{i}: P_{i} zeigt den Innendruck in diesem Blutgefäß;
- den extravasalen Druck P_{e}: P_{e} gibt den Außendruck für dieses Blutgefäß an;
- den transmuralen Druck $P_{\mathrm{tr,vesselType}=x}$: $P_{\mathrm{tr,vesselType}=x}$ zeigt die Differenz zwischen dem intra- und extravasalem Druck für dieses Blutgefäß:

$$P_{\mathrm{tr,vesselType}=x} = P_{\mathrm{i}} - P_{\mathrm{e}} \tag{6.22}$$

- das sich im Gefäß befindende Blutvolumen $V_{\mathrm{blood,vesselType}=x}$;
- das Blutvolumen $V_{\mathrm{blood,vesselCollapse}}$: $V_{\mathrm{blood,vesselCollapse}}$ ist sich im Gefäß befindendes Blutvolumen, bei welchem das Gefäß kollabiert bzw. zusammenklappt;
- die Compliance C: C definiert dehnungsabhängige Änderungen des Gefäßvolumens bei Veränderungen des transmuralen Druckes:

$$C = \frac{\Delta V_{\mathrm{blood,vesselType}=x}}{\Delta P_{\mathrm{tr,vesselType}=x}} \tag{6.23}$$

  Nach (6.23) und mit Berücksichtigung des oben eingeführten Blutvolumens gleicht

$$P_{\mathrm{tr,vesselType}=x} = \frac{V_{\mathrm{blood,vesselType}=x} - V_{\mathrm{blood,vesselCollapse}}}{C} \tag{6.24}$$

- den Volumenelastizitätskoeffizient E: E ist der Kehrwert von C:

$$E = \frac{1}{C} . \tag{6.25}$$

6.2.2 *Bereiche der Mikrozirkulation*

Physiologie des Menschen

Unter Bereichen der Mikrozirkulation fasst man Abschnitte des Gefäßnetzes mit Arteriolen, Kapillaren und Venolen zusammen.

In Kapillaren findet weitaus überwiegender Teil des Stoffaustauschs zwischen dem Blut und Interstitium statt.

Den Durchmesser der Arteriolen und Venolen kann vom Organismus aktiv verändert werden. Dies nutzt menschlicher Körper, um den Strömungswiderstand und den Durchfluss des Gefäßnetzes an seinen physiologischen Bedarf anzupassen.

Im Gegensatz zur obigen Definition der Mikrozirkulationsbereiche sind die Mikrozirkulationsbereiche im Modell um terminale Arterien erweitert, da es technische Umsetzung der Regulationsmechanismen erleichtert.

Abbildung 6.3 stellt den Aufbau eines Mikrozirkulationsbereichs im Modell dar. Hier sind die Gefäße sequenziell in der Reihenfolge

$$\text{terminale Arterien} \rightarrow \text{Arteriolen} \rightarrow \text{Kapillaren} \rightarrow \text{Venolen}$$

miteinander verbunden. Anzumerken ist, dass alle Gefäße eines Typs im real existierendem Gewebe durch ein einziges abstraktes Gefäß dieses Typs im Modell präsentiert sind. Dies hat die Folge, dass der Radius solch eines abstrakten Gefäßes von dem Radius seines physiologischen Originals stark abweicht.

Jeder Mikrozirkulationsbereich ist an ein Gefäß des Typs *große Arterie* (Hochdrucksystem) und ein Gefäß des Typs *große Vene* (Niederdrucksystem) angeschlossen.

Die Mikrozirkulationsbereiche sind über das ganze Körpermodell verteilt. So werden alle in Abschnitt 5.3 definierte Hautregionen mit entsprechenden Mikrozirkulationsbereichen assoziiert. Dies ermöglicht eine eindeutige Zuweisung von auf Hautregionen platzierter Verletzungen bzw. auf einer Hautregion ausgeführter Behandlungsmaßnahmen an dadurch betroffene Bereiche der Mikrozirkulation.

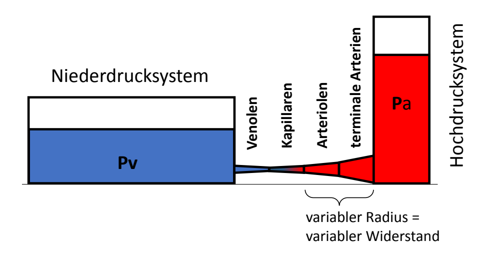


Abb. 6.3: Bereich der Mikrozirkulation

Tabelle C.4 listet alle im Modell definierten Mikrozirkulationsbereiche, mit ihnen assoziierte Hautregionen und Anteile des HZV, welche durch diese Mikrozirkulationsbereiche in Ruhe fließt.

6.2.3 Systemischer Kreislauf

Abbildung 6.4 zeigt den Aufbau des systemischen Kreislaufs. Mit Hilfe der Verteiler- und Sammelgefäße verbindet er 41 Bereiche der Mikrozirkulation mit dem Herzen. Die Verzweigung des Gefäßbaums entspricht dem anatomischen Verlauf der Gefäße in menschlichem Körper:

- Die Aorta ist mit den Koronararterien, die das Herz mit O_2 versorgen, den Halsarterien (A. carotis communis dextra/sinistra), den Arterien der oberen Extremitäten (A. subclavia dextra/sinistra; A. branchialis dextra/sinistra) und der Brustaorta verbunden. Die Brustaorta geht in die Bauchaorta über, welche sich später in zwei Beinarterien (A. iliaca cummunis dextra/sinistra; A. femoralis dextra/sinistra) aufteilt;
- Die Mikrozirkulationsbereiche werden jeweils an eine Arterie und eine Vene angeschlossen. Das Blut strömt von der Arterie durch den Bereich der Mikrozirkulation in die Vene zurück;
- Das Blut aus den unteren Extremitäten (V. femoralis dextra/sinistra; V. iliaca communis dextra/sinistra) fließt durch die abdominale Vene in die untere Hohlvene (V. cava inferior) zurück. In die gleiche Vene strömt das Blut aus den inneren Organen ein. Die obere Hohlvene (V. cava superior) leitet das Blut aus dem Oberkörper, den Arm- und Halsvenen (V. branchialis dextra/sinistra; V. subclavia dextra/sinistra; V. jugularis dextra/sinistra) zurück zum Herzen. Die obere und untere Hohlvene sowie die Koronarvenen gehen in V. cava über.

6.2.4 Pulmonalkreislauf

Im Vergleich zum systemischen ist der pulmonale Kreislauf wesentlich kleiner. Die Mikrozirkulationsbereiche für die rechte und linke Lunge sind im Modell durch eigene Arterien und Venen an die A. und V. pulmonalis angeschlossen (Abbildung 6.5).

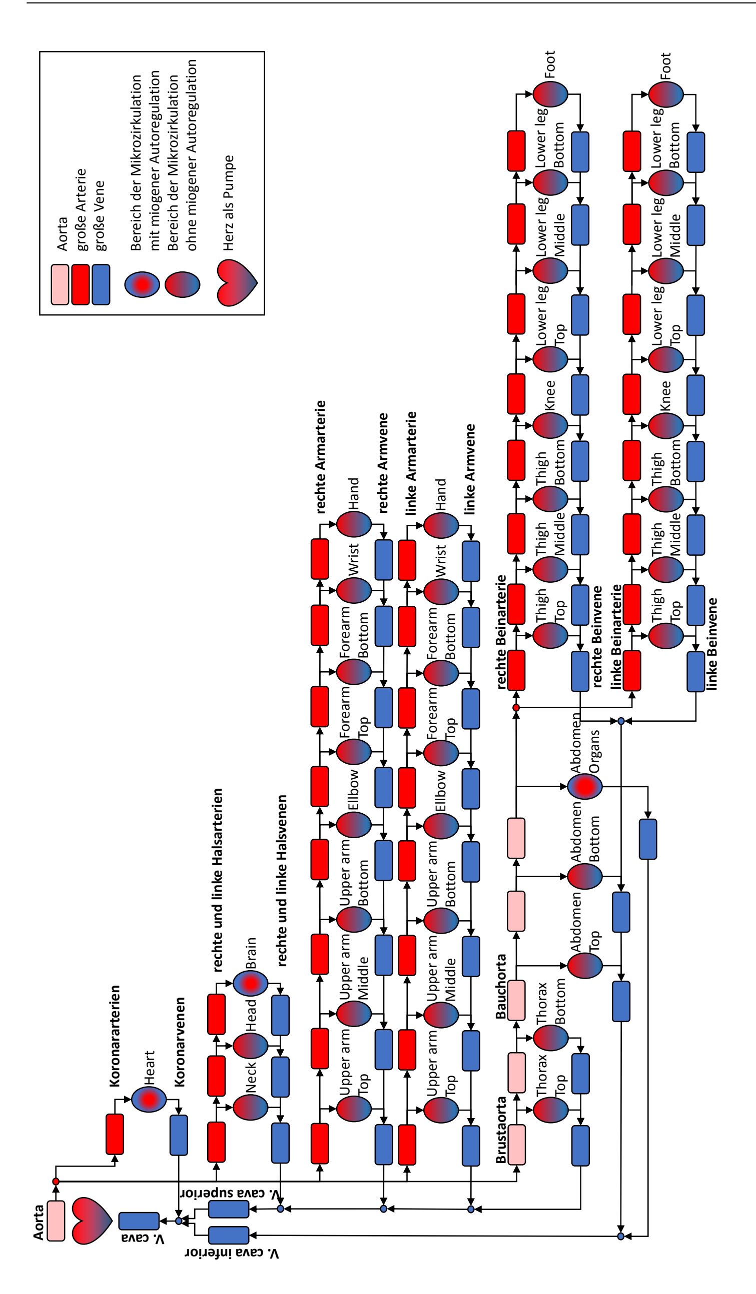
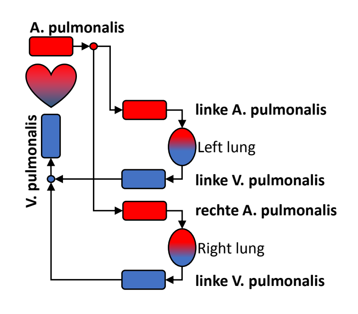


Abb. 6.4: Systemischer Kreislauf



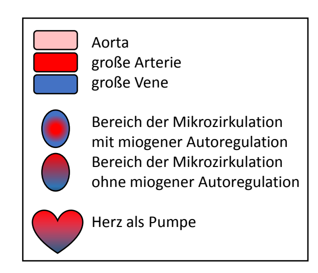


Abb. 6.5: Pulmonalkreislauf

6.2.5 *Hämodynamik*

Das Herz-Kreislauf-Vitalsystem nutzt allgemeine Gesetze der Hämodynamik, um das Fließverhalten des Blutes im Gefäßsystem zu modellieren. Dabei werden folgende Annahmen gemacht:

- Das Blut ist eine inkompressible Newtonsche Flüssigkeit.[6]
  In der Realität repräsentiert das Blut eine inhomogene Suspension aus Plasma mit dort schwimmenden Zellen, und ist somit ein nicht-Newtonsches Fluid. Die Blutviskosität hängt nicht nur von der Strömungsgeschwindigkeit ab, sondern auch von vielen anderen Faktoren wie Erythrozytenaggregation, Hämatokrit uvm. (siehe auch Abschnitt 6.1.4);
- Die Blutströmung ist laminar.[7]
  In der Realität, da das Herz das Blut schlagartig in das Hochdrucksystem befördert, treten dort stets Turbulenzen auf;
- Die Blutströmung ist stationär.[8]

Unter Berücksichtigung dieser Annahmen wird das Stromzeitvolumen q im Gefäß mithilfe des Hagen-Poiseuille-Gesetzes berechnet:

$$q = \Delta P \cdot \frac{\pi r^4}{8 \eta l} \tag{6.26}$$

---

[6] Ein newtonsches Fluid definiert sich über ein linear viskoses Fließverhalten auf: Die Schergeschwindigkeit der Flüssigkeit hängt nur von der Scherspannung ab, sodass die Viskosität belastungsunabhängig ist.

[7] Eine laminare Strömung fließt in Schichten, welche sich parallel zueinander bewegen und nicht vermischen.

[8] Schichten einer stationären Strömung bewegen sich mit der gleichen Geschwindigkeit.

Hier sind ΔP – Differenz zwischen dem Druck am Anfang und Ende des Gefäßes, η – dynamische Blutviskosität, r – Gefäßradius und l – Gefäßlänge. Anderseits gleicht q nach dem Ohmschen Gesetz:

$$q = \frac{\Delta P}{R} \; . \tag{6.27}$$

Aus (6.26) und (6.27) wird der Strömungswiderstand des Gefäßes R ermittelt:

$$R = \frac{8\eta l}{\pi r^4} \; . \tag{6.28}$$

Das Physiologiemodell betrachtet das Gefäßsystem als ein Netz parallel und sequentiell miteinander geschalteter Gefäße. In Mikrozirkulationsbereichen z.B. sind alle Gefäße sequenziell miteinander verlinkt. So wendet das Modell die kirchhoffschen Regeln an, um den Strömungswiderstand ausgewählter Teile des Gefäßsystems sowie den Strömungswiderstand des gesamten Gefäßsystems zu berechnen.

6.2.6 Initialisierung des Gefäßsystems

Die Vitalparameter aller Blutgefäße müssen zu Beginn der Simulation initialisiert werden. Dabei geht es vor allem um die Normwerte, welche die Simulation eines intakten Organismus ermöglichen. Diese Werte dienen weiter als eine Basis zum Einstellen anderer, von ihnen abhängige Parameter im Modell.

Die Parameterinitialisierung des Gefäßbaumes ist nicht trivial. Im Modell wird ein *Gefäßnetz* aus dem echten Gewebe, bestehend aus mehreren unterschiedlichen Gefäßen, auf eine einfache *Kette* der Gefäße eines bestimmten Typs (z.B. *Arteriole→Kapillar→Venole*) abstrahiert. Es ist evident, dass in diesem Fall physiologisch relevante (und messbare!) Eingenschaften des Gefäßnetzes, wie z.B. die Gefäßradien, für die Initialisierung der Gefäße im Modell nicht direkt verwendet werden können. Stattdessen müssen Parameterwerte auf eine indirekte Weise ermittelt werden.

Algorithmus 1 beschreibt das Vorgehen bei der Parameterinitialisierung des Gefäßbaums. Dabei geht es um das Einstellen dreier Parameter für jedes Gefäß:

- das Blutvolumen $V_{\text{blood,vesselType}=x}$, welches sich im Gefäß befindet,
- die Compliance des Gefäßes C und
- den Gefäßradius r.

Im ersten Teil des Algorithmus wird das gesamte Blut zwischen den Gefäßen des Hoch- und Niederdrucksystems verteilt. Dabei wird etwa 15% des Blutes dem Hochdrucksystem und den Rest dem Niederdrucksystem zugewiesen ($Y_{\text{highPressureSystemBloodVolumeFracture}} = 0.15$). Dies entspricht einer physiologisch norma-

len Verteilung des Blutvolumen im Organismus. Das Blutvolumen in jedem Drucksystem wird gleichmäßig zwischen allen zu diesem System zugehörigen Gefäßen aufteilt (procedure *distributeBlood*). Die Füllung der Gefäße mit dem Blut erzeugt dort den transmuralen Druck, sodass die Compliance jedes Gefäßes basierend auf (6.24) ermittelt werden kann. (6.24) setzt voraus, dass das Volumen $V_{\text{blood,vesselCollapse}}$ für jedes Gefäß dem Modell bereits bekannt ist. Das heißt die Werte für $V_{\text{blood,vesselCollapse}}$ müssen vor der Ausführung dieses Algorithmus manuell eingestellt bzw. nach Bedarf kalibriert werden. Während der Kalibrierung muss beachtet werden, dass der transmurale Druck beim Zusammenklappen eines Gefäßes dort auf Null fällt. Dies bedeutet u.a., dass das Blutvolumen, welches der Summe $V_{\text{blood,vesselCollapse}}$ aller Gefäße entspricht, ebenso keinen Blutdruck im gesamten Gefäßnetz erzeugen kann. Resultierend können zu hoch eingestellte $V_{\text{blood,vesselCollapse}}$-Werte dazu führen, dass vergleichbar viel Blut im Gefäßsystem einen entsprechend niedrigen Blutdruck erzeugt. Umgekehrt, kann der Verletzte bei zu niedrig eingestellten $V_{\text{blood,vesselCollapse}}$-Werten fast bis auf 0 ml Blut ausbluten.

Algorithmus 1 Initialisierung des Gefäßsystems

Require: Die Parameter

- $Y_{\text{highPressureSystemBloodFracture}}$ für den Anteil an Blut, das sich im Hochdrucksystem befindet
- $V_{\text{blood,n}}$ für normales Blutvolumen
- $V_{z,\text{collapse}}$ für das Blutvolumen, bei welchem das Gefäß z zusammenklappt
- P_{aorta} für den Blutdruck in Aorta
- $P_{\text{v.cava}}$ für den Blutdruck in der Hohlvene
- V_{sv} für normalen Schlagvolumen und
- f_{heart} für normale Herzfrequenz
- Q_z für Anteil an totalem HZV für den Mikrozirkulationsbereich z
- n_x für Anzahl der Gefäße vom Typ x
- $R_{\text{all}x}$ für totalen Widerstand aller Gefäße vom Typ x

müssen vorher initialisiert bzw. berechnet werden

1: **procedure** DISTRIBUTEBLOOD(V, das entsprechende Gefäßnetz Z) ▹ verteilt das Blutvolumen V gleichmäßig zwischen allen Gefäßen z im Gefäßbaum Z
2: **for all** $z \in Z$ **do**
3: $V_{z,\text{vessel}} \leftarrow \frac{V}{|Z|}$
4: **end for**
5: **end procedure**

1: **procedure** ADAPTCOMPLIANCE(P_{tr}, das entsprechende Gefäßnetz Z) ▹ initialisiert Compliance C aller Gefäße z im Gefäßbaum Z
2: **for all** $z \in Z$ **do**
3: berechne C_z nach (6.24)
4: **end for**
5: **end procedure**

1: **procedure** INITVESSELS ▹ initialisiert alle Gefäße des Gefäßbaums Z
2: DISTRIBUTEBLOOD($V_{\text{bloodInHighPressureSystem,n}}$, Hochdrucksystem)

Initialisierung des Gefäßsystems (Fortsetzung)

3: DISTRIBUTEBLOOD($V_{\text{bloodInLowPressureSystem,n}}$, Niederdrucksystem)
4: ADAPTCOMPLIANCE(P_{aorta}, Hochdrucksystem)
5: ADAPTCOMPLIANCE($P_{\text{v.cava}}$, Niederdrucksystem)
6: **end procedure**

1: **procedure** INITVESSELRADIUS
2: $a \leftarrow 1.0 - \left(R_{\text{allAortas}} + R_{\text{allBigArtery}} + R_{\text{allBigVein}} + R_{\text{allV.cava}}\right)$ ▹ berechnet totalen Widerstand aller Mikrozirkulationsbereiche
3: **for all** microcirculation areas z **do**
4: $R_z \leftarrow \dfrac{R}{Q_z}$
5: $R_{z.\text{artery}} \leftarrow \dfrac{R_z \cdot R_{\text{allSmallArtery}}}{a}$
6: aus $R_{z.\text{artery}}$ berechne den Gefäßradius für terminale Arterien $r_{z.\text{artery}}$ aus (6.28)
7: analog zu Punkten 4 und 5 und mit Parametern $R_{z.\text{allArteriole}}$, $R_{z.\text{allCapillary}}$, $R_{z.\text{allVenole}}$ berechne den Gefäßradius für Arteriolen $r_{z.\text{arteriole}}$, Kapillaren $r_{z.\text{capillary}}$ und Venolen $r_{z.\text{venole}}$ des Mikrozirkulationsbereiches z
8: **end for**
9: **for all** vessel $\in$ Vessels **do** ▹ berechnet den Widerstand des Gefäßes abhängig von dessen Typ
10: $x \leftarrow \text{vessel}.type$
11: $R_{\text{vessel}} \leftarrow \dfrac{R}{R_{\text{all}x} \cdot n_x}$
12: aus R_{vessel} berechne den Gefäßradius r aus (6.28)
13: **end for**
14: **end procedure**

1: $V_{\text{bloodInHighPressureSystem,n}} \leftarrow V_{\text{blood,n}} \cdot Y_{\text{highPressureSystemBloodFracture}}$
2: $V_{\text{bloodInLowPressureSystem,n}} \leftarrow V_{\text{blood,n}} \cdot \left(1 - Y_{\text{highPressureSystemBloodFracture}}\right)$
3: INITVESSELS()
4: berechne transmuralen Druck in Aorta $P_{\text{aorta,tr}}$ nach (6.24)
5: berechne transmuralen Druck in V. cava $P_{\text{v.cava,tr}}$ nach (6.24)
6: $R \leftarrow \dfrac{P_{\text{aorta,tr}} - P_{\text{v.cava,tr}}}{V_{\text{sv}} \cdot f_{\text{heart}}}$ ▹ berechnet totalen peripheren Widerstand R
7: $r \leftarrow 0.0001 \cdot R$ ▹ r stellt 0.01% von R dar
8: **do** ▹ Wiederhole do-while solange die Differenz zwischen v und V_{sv} größer als 0.01% ist
9: INITVESSELS()
10: INITVESSELRADIUS()
11: mache einen Herzschlag mit dem Schlagvolumen V_{sv} (Algorithmus 5)
12: berechne aus (6.26)-(6.28) das Blutvolumen v, das während einer Herzperiode durch alle Bereiche der Mikrozirkulation fließt
13: **if** $v < V_{\text{sv}}$ **then** ▹ Durch die Mikrozirkulationsbereiche fließt zu wenig Blut
14: $R \leftarrow R - r$ ▹ Reduziere den totalen peripheren Widerstand R
15: **else** ▹ Im Gegenteil erhöhe den totalen peripheren Widerstand R
16: $R \leftarrow R + r$
17: **end if**
18: **while** $\left|1 - \dfrac{v}{V_{\text{sv}}}\right| > 0.0001$

Nach der Initialisierung der Compliance für alle Gefäße wird der totale periphere Strömungswiderstand R sowie die Konstante k_a – ein Bruchteil davon – berechnet.[9] Nun werden Werte für Gefäßradien aller Modellgefäße unter folgenden Randbedingungen gesucht:

[9] Derzeit ist $a = 0.01\%$ von R eingestellt

1. Die Summe der Gefäßwiderstände aller Gefäße muss dem totalen peripheren Widerstand R gleichen;
2. Die Anteile verschiedener Gefäßtypen am totalen peripheren Widerstand R sowie die Anteile des Stromzeitvolumens verschiedener Mikrozirkulationsbereiche am totalen HZV müssen beibehalten werden (Tabelle C.6 für $R_{\mathrm{all}x}$ und Tabelle C.4 für Q_z). Die ersten zwei Randbedingungen werden durch den Aufbau der Prozedur *initVesselRadius* erfüllt;
3. Bei vorgegebenen Werten für die Herzperiode und den Perfusionsdruck muss das Blutvolumen, das während einer Herzperiode aus dem Hochdruck- in das Niederdrucksystem fließt, dem ebenso vorgegebenen Schlagvolumen bzw. einem Volumen aus dem vordefinierten Toleranzbereich, gleichen. Abhängig davon, wie viel Blut zwischen zwei Herzschlägen durch alle Mikrozirkulationsbereiche zusammen fließt, wird der absolute Wert für R solange auf k_a erhöht bzw. reduziert bis die dritte Randbedingung sich nicht erfüllt.

6.2.7 *Druck-Volumen-Verteilung im Gefäßsystem*

6.2.7.1 *Niederdrucksystem*

Das Niederdrucksystem baut einen Gefäßbaum aus Gefäßen des Typs *big vein* und *vena Cava* auf. In diesem Gefäßnetz fließt das Blut entsprechend der physikalischen Gesetze:

- aus den Bereichen mit hohem in die Bereiche mit niedrigerem Druck und
- solange bis das System sich nicht im Gleichgewicht befindet.

Da während der Blutbewegung sich die Parameter für Druck und Blutvolumen in jedem Gefäß stets verändern, betrachtet das Modell bei der Berechnung der Druck-Volumen-Verteilung im Niederdrucksystem zwei Zustände:

1. den Anfangszustand, wenn das System außer Gleichgewicht ist und
2. den Endzustand des Gleichgewichtes.

Dabei wird angenommen, dass das System die Zeit $t \to 0$ braucht, um sich in das Gleichgewicht zu bringen. Mit dieser Annahme kann die Herzperiode auf beliebig viele kleine Zeitintervalle unterteilt werden, sodass die Simulation des Blutflusses mit zulässigen Abweichungen der Werte für Druck- und Volumenparameter ausgeführt werden kann.

Algorithmus 2 präsentiert Berechnungen des Modells bei der Druck-Volumen-Verteilung im Gefäßsystem. In einem Gefäßbaumabschnitt des Niederdrucksystems

mit n Gefäßen z_{parent}, die alle in ein Gefäß z_{child} münden, wird die Druck-Volumen-Verteilung in zwei Schritten bestimmt:

1. Anfangs werden Druckunterschiede in Elterngefäßen ausgeglichen. Wenn das Blut ungestört zwischen den Eltern-Gefäßen fließen darf, wird der Blutdruck im Endzustand (das systemische Gleichgewicht) dem Mittelwert aller Blutdrücke im Anfangszustand gleichen, d.h.:

$$\overline{P} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^{n} P_{z_{\text{parent}i}} \tag{6.29}$$

   Mit dem bekannten Mitteldruck $\overline{P}$ wird für jedes Gefäß $z_{\text{parent}i}$ die Blutmenge V_i nach (6.23) errechnet, welche zu dort sich bereits befindendem Blut $V_{\text{vessel}z_{\text{parent}i}}$ entweder addiert oder von ihm extrahiert wird, sodass der resultierende Blutdruck im Gefäß dem Mitteldruck $\overline{P}$ gleicht (Zeilen 4-5 in Algorithmus 2).
2. Im zweiten Schritt werden Blutdrucke zwischen dem Kinder-Gefäß z_{child} und allen seinen Eltern-Gefäßen $z_{\text{parent}i}$ ausgeglichen. Das Prinzip ist wie oben beschrieben, beinhaltet aber eine Sonderheit: Das Blut kann nicht aus dem Kinder-Gefäß in die Eltern-Gefäße ausweichen, auch wenn dort herrschender Blutdruck niedriger als der im Kinder-Gefäß ist. Dies bildet im Modell die Wirkung der Venenklappen ab, welche den Rückstrom des Blutes weg vom Herzen in die Körperperipherie verhindern. Mit anderen Worten: Das Kinder-Gefäß wird nur dann zusätzlich mit dem Blutvolumen V_i aufgefüllt, wenn der Mitteldruck in den Eltern-Gefäßen $\overline{P}$ größer ist als der Druck im Kinder-Gefäß $P_{z_{\text{child}}}$ (Zeilen 7-9 in Algoritmus 2). Das Blutvolumen V_i wird dabei gleichermaßen von dem Blutvolumen aller Eltern-Gefäße extrahiert (Zeile 11 in Algoritmus 2).

Diese Berechnungen (procedure *distributeBloodInLowPressureSystem*) müssen für alle Gefäße des Niederdrucksystems ausgeführt werden. Dabei wird mit der Hohlvene und ihren Eltern-Gefäßen begonnen und dieser Vorgang rekursiv für Eltern-Gefäße der Eltern-Gefäße wiederholt.

6.2.7.2 Hochdrucksystem

Das Hochdrucksystem beinhaltet Gefäße des Typs *big artery* und *aorta*, welche wie die Gefäße des Niederdrucksystems miteinander verbunden sind und somit einen Gefäßbaum bilden. Die Druck-Volumen-Verteilung geschieht hier analog dem des Niederdrucksystems, wobei die Baumstruktur des Hochdrucksystems bei Berechnungen unberücksichtigt bleibt (vgl. Algorithmus 3 und 2). Der Grund dafür ist die Tatsache, dass die Aorta und die großen Arterien im Vergleich zu Venen über keine Klap-

Algorithmus 2 Berechnung der Druck-Volumen-Verteilung im Niederdrucksystem

Require: Die Parameter

- C_i für die Compliance des Gefäßes
- n für Zahl der Eltern-Gefäße z_{parent}

müssen vorher initialisiert bzw. berechnet werden

```
1: procedure distributeBloodInLowPressureSystem(z_child das Gefäß, in welches die Gefäße z_parent münden)
2:     berechne den Mitteldruck P̄ nach (6.29)
3:     for all z_parent_i do
4:         V_i ← (P_{z_parent_i} − P̄) · C_{z_parent_i}
5:         V_vessel_{z_parent_i} ← V_vessel_{z_parent_i} − V_i
6:     end for
7:     V_i ← (P_{z_child} − P̄) · C_{z_child}
8:     if V_i < 0 then
9:         V_vessel_{z_child} ← V_vessel_{z_child} − V_i
10:        for all z_parent_i do
11:            V_vessel_{z_parent_i} ← V_vessel_{z_parent_i} + V_i / n
12:        end for
13:    end if
14:    for all z_parent_i do
15:        distributeBloodInLowPressureSystem(z_parent_i)
16:    end for
17: end procedure

1: distributeBloodInLowPressureSystem(z_child ← vessel_{type=Vena Cava})
```

Algorithmus 3 Berechnung der Druck-Volumen-Verteilung im Hochdrucksystem

Require: Die Parameter

- C_i für die Compliance des Gefäßes
- z Menge der Gefäße des Hochdrucksystems

müssen vorher initialisiert bzw. berechnet werden

```
1: berechne den Mitteldruck P̄ nach (6.29)
2: for all z_i do
3:     V_i ← (P_{z_i} − P̄) · C_{z_i}
4:     V_vessel_{z_i} ← V_vessel_{z_i} − V_i
5: end for
```

pen verfügen, welche Richtung der Blutströmung im Modell restriktieren würden. Theoretisch könnte das Blut hier abgesehen von der Baumstruktur des Hochdrucksystems in eine beliebige Richtung fließen. Die stets gleiche Stromrichtung, nämlich vom Herzen in die Körperperipherie, wird sowohl physiologisch gesehen als auch im Modell umgesetzt allein durch im Hochdrucksystem herrschende Druckgradientkraft aufrechterhalten.

6.2.8 Simulation des Blutflusses innerhalb einer Herzperiode

Basierend auf Algorithmen 2 und 3 berechnet das Modell die Druck-Volumen-Verteilung im gesamten Gefäßsystem innerhalb einer Herzperiode. Dabei nimmt es an, dass die Wasserbilanz, d.h. das Verhältnis zwischen Wasseraufnahme und Wasserabgabe im Organismus, durch Volumenveränderungen des Körperwassers im Extrazellulärraum gestört werden kann. Hier umfasst der Extrazellulärraum das Interstitium und Blutplasma, deren Volumina sich bedingt durch Verletzungen und Behandlungsmaßnahmen verändern können (wie etwa beim hämorrhagischen Schock, bei der Hyperthermie oder Gabe einer Infusion).

Algorithmus 4 beschreibt die Vorgehensweise bei der Simulation der Blutströmung während einer Herzperiode T_{heart}. Die Periode wird abhängig von der vordefinierten Update-Rate $k_{\text{updateRate}}$ in gleich lange Zeitintervalle unterteilt. Für jedes Intervall bestimmt das Modell die Druck-Volumen-Verteilung sowie das aktuelle Blutvolumen im gesamten Gefäßsystem. Die Simulation liefert plausible Ergebnisse mit wenig Schwankung für die Parameter des Drucks und Blutvolumens wenn $k_{\text{updateRate}} \geq 10^3$ ist.

Algorithmus 4 Simulation des Blutflusses innerhalb einer Herzperiode

Require: Die Parameter

- $Y_{\text{heartPeriod}}$ für die Herzperiode
- $k_{\text{updateRate}}$ für die Update-Rate

müssen vorher initialisiert bzw. berechnet werden

1: **procedure** DISTRIBUTEBLOODINVESSELSYSTEM
2: berechne den Blutdruck und Blutvolumen in allen Gefäßen des Hochdrucksystems nach Algorithmus (3)
3: berechne den Blutdruck und Blutvolumen in allen Gefäßen des Niederdrucksystems nach Algorithmus (2)
4: **end procedure**

1: $t_{\text{update}} \leftarrow \frac{Y_{\text{heartPeriod}}}{k_{\text{updateRate}}}$ ▷ berechnet den Zeitintervall für die Updates
2: **for** $i = 1$ to $Y_{\text{updateRate}}$ **do**
3: DISTRIBUTEBLOODINVESSELSYSTEM()
4: öffne alle Bereiche der Mikrozirkulation für die Zeit t_{update}, sodass das Blut durch sie aus dem Hoch- in das Niederdrucksystem fließen kann
5: DISTRIBUTEBLOODINVESSELSYSTEM()
6: berechne das Blutvolumen $V_{\text{bleeding}i}$, das in der Zeit t_{update} hämorragischer Traumata bedingt aus dem Organismus verloren ging (Abschnitt 12.1.4)
7: DISTRIBUTEBLOODINVESSELSYSTEM()
8: berechne das Volumen vom Wasser $V_{\text{perspiration}i}$, welches durch Perspiration in der Zeit t_{update} verdunstet wurde
9: DISTRIBUTEBLOODINVESSELSYSTEM()
10: berechne das Flüssigkeitsvolumen $V_{\text{infusion}i}$, das in der Zeit t_i durch Infusionsgabe gewonnen wurde
11: DISTRIBUTEBLOODINVESSELSYSTEM()
12: mit $V_{\text{bleeding}i}$, $V_{\text{perspiration}i}$ und $V_{\text{infusion}i}$ berechne nach (6.4) das aktuelle Blutvolumen V_{blood}
13: **end for**

6.3 Herz

Physiologie des Menschen

Physiologische Funktion des Herzens besteht in Aufrechterhalten der Blutzirkulation. Dies wird durch stetiges Aufpumpen des Blutes aus dem Nieder- in das Hochdrucksystem erreicht.

Im Modell wird das Herz ausschließlich durch seine Pumpleistung präsentiert, was bedeutet, dass man auf explizites Modellieren der Vorhöfe und Ventrikel verzichtet und somit auf die Möglichkeit, Druck-Volumen-Veränderungen im Herz während eines Herzzyklus simulieren zu können. Im Gegenzug erhält man zwar ein vereinfachtes Herzmodell, welches aber für die Simulation TCCC relevanter Verletzungen und Behandlungsmaßnahmen völlig ausreichend ist.

Das Modell sieht das Herz als zwei sequentiell eingeschaltete Pumpen (Abbildung 6.6). Das rechte Herz pumpt sauerstoffarmes Blut aus *Vena cava inferior* und *Vena cava superior* (das Niederdrucksystem systemisches Kreislaufs) in die *Arteria pulmonalis* (das Hochdrucksystem kleines Pulmonalkreislaufs). Das Blut gelangt zu den Lungen, wo der Gasaustausch stattfindet. Danach kommt das oxygenierte Blut in die *Pulmonalvene* (das Niederdrucksystem des Pulmonalkreislaufs) und wird von dort durch das linke Herz in die Aorta (das Hochdrucksystem des systemischen Kreislaufs) aufgepumpt.

6.3.1 Herzzeitvolumen

Das Herz wird im Modell durch seine Pumpleistung charakterisiert. Das Herzzeitvolumen CO zeigt, wie viel Blut das Herz pro eine Zeiteinheit durch Gefäße fördert:

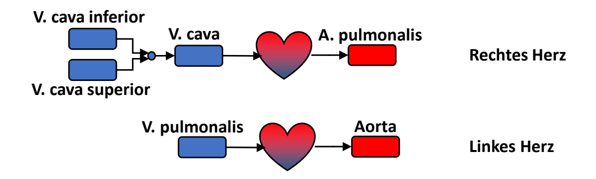


Abb. 6.6: Verbindung des Herzens mit den Hauptgefäßen des Kreislaufs

$$CO = f_{\text{heart}} \cdot V_{\text{strokeVolume}} \tag{6.30}$$

wobei f_{heart} – die Herzschlagfrequenz und $V_{\text{strokeVolume}}$ – das Schlagvolumen sind. Hier bedeutet das Schlagvolumen, das Blutvolumen, welches mit einem Schlag aus dem Herz ausgeworfen wird.

6.3.2 Frequenz

Während der Simulation werden fünf Ausprägung des Parameters für Herzfrequenz vom Modell verwaltet:

1. die normale Frequenz $f_{\text{heart,normal}}$:
   Die Normfrequenz beträgt ca. 70 Schläge/Min [117, S.315]. Im Modell wird $f_{\text{heart,normal}}$ mit dem Wert aus dem Bereich [65, 75] Schläge/Min initialisiert;
2. die maximale Frequenz $f_{\text{heart,max}}$:
   $f_{\text{heart,max}}$ wird nach der Formel von Spanaus berechnet [122]:

$$f_{\text{heart,max}} = \begin{cases} 223 - 0.9 \cdot Y_{\text{age}} & \text{für Männer} \\ 226 - Y_{\text{age}} & \text{für Frauen} \end{cases} \tag{6.31}$$

   wobei Y_{age} – Lebensalter in Jahren ist;
3. die minimale Frequenz $f_{\text{heart,min}}$:
   Evident ist $f_{\text{heart,min}}$= 0 Schläge/Min;
4. die Soll-Frequenz im Zeitpunkt t_i der Simulation $f_{\text{heartShouldBeReached,i}}$:
   $f_{\text{heartShouldBeReached,i}}$ wird während der Simulation neu ausgerechnet;
5. die tatsächliche Frequenz im Zeitpunkt t_i der Simulation $f_{\text{heart,i}}$ (die ist-Frequenz):
   $f_{\text{heart,i}}$ wird während der Simulation ebenso neu bestimmt.

6.3.3 Schlagvolumen

Analog zum Herzfrequenz-Parameter ist der Vitalparameter für das Schlagvolumen V_{sv} im Modell definiert:

1. das normale Schlagvolumen $V_{\text{strokeVolume,normal}}$:
   Laut [117, S.315] wird ca. 70 ml Blut mit jedem Herzschlag in die Aorta ausgeworfen. Daher ist $V_{\text{strokeVolume,normal}}$ mit dem Wert aus dem Bereich [68, 72] ml/Schlag im Modell initialisiert;

2. das maximale Schlagvolumen $V_{\text{strokeVolume,max}}$:
   Laut [119, Abb.5.24] wird $V_{\text{strokeVolume,max}}$ mit dem Wert aus dem Bereich [80, 85] ml/Schlag initialisiert;
3. das minimale Schlagvolumen $V_{\text{strokeVolume,min}}$:
   Offensichtlich ist $V_{\text{strokeVolume,min}} = 0$ ml/Schlag;
4. das Soll-Schlagvolumen im Zeitpunkt t_i der Simulation $V_{\text{strokeVolumeShouldBeReached,i}}$:
   $V_{\text{strokeVolumeShouldBeReached,i}}$ wird während der Simulation stets neu ausgerechnet;
5. das Ist-Schlagvolumen im Zeitpunkt t_i der Simulation $V_{\text{strokeVolume,i}}$:
   $V_{\text{strokeVolume,i}}$ wird während der Simulation ebenso stets neu ausgerechnet.

6.3.4 Puls

Physiologie des Menschen

Die Pulspalpation gehört in jede Patientenuntersuchung. Initial wird geprüft, ob und wo der Puls überhaupt fühlbar ist. Nachfolgend werden die Pulsqualität mitsamt dem Herzrhythmus evaluiert. Insgesamt wird der Puls durch vier seiner Eigenschaften beurteilt:

- Das Vorhandensein des Pulses: ja/nein im Bezug auf die Palpationsstelle;
- Die Pulswelle: kräftig/schwach/fadenförmig;
- Die Frequenz: normal/zu schnell/zu langsam;
- Der Rhythmus: regelmäßig/arrhythmisch.

6.3.4.1 Messstellen

Physiologie des Menschen

Der Puls kann mithilfe elektronischer Geräte (Pulsoximeter, Pulsuhr, Ohr- und Fingerclip) gemessen oder manuell an bestimmten Stellen am Körper abgetastet werden.

Modellierte Puls-Messstellen beziehen sich ausschließlich auf die Pulspalpation. Tabelle C.7 listet bei der Diagnostik verwendete Messstellen auf und zeigt deren

Abbildung auf die Hautregionen des Körpermodells. Nur hier kann der Wert für das Puls-Vitalzeichen Z_{pulse} vom Modellnutzer abgefragt werden.

6.3.4.2 Vorhandensein des Pulses

Physiologie des Menschen

Ob der Puls an der Messstelle tastbar ist, entscheidet die Höhe des systolischen Blutdruckes. So sind der Femoralis- und Carotispuls beim Blutdruck bis zu 60 mm Hg systolisch und die peripheren Pulse bis zu 80 mm Hg systolisch nachweisbar.[10]

Falls der Carotis- bzw. Femoralispuls nicht tastbar sind, liegt ein Kreislaufstillstand vor [3, S.110].

Das Vitalzeichen $Z_{\text{pulseIsPalpable}}$ beschreibt das Vorhandensein des Pulses. $Z_{\text{pulseIsPalpable}}$ kann einen Wert aus der Menge $\{palpable, not\,palpable\}$ einnehmen. Beim Aktualisieren des Vitalzeichens prüft das Modell die Höhe des Blutdruckes in der Zulieferarterie des Gefäßnetzes, mit welcher die Hautregion, wo der Puls gerade abgefragt wird, assoziiert ist. Nur wenn der Blutdruck dort über den vorher für diese Region vordefinierten Schwellwert $P_{\text{pulseIsPalpableThreshold}}$ liegt, wird der Puls als tastbar ausgegeben. Für eine Region z bedeutet das:

$$Z_{\text{pulseIsPalpable},z} = \begin{cases} palpable & \text{falls } P_{\text{artery},z} \geq P_{\text{pulseIsPalpableThreshold},z} \\ not\,palpable & \text{sonst.} \end{cases} \tag{6.32}$$

Die Schwellwerte für den Femoralis- und Carotispuls sind wie oben bereits beschrieben auf 60 mm Hg, für alle anderen Pulse – auf 80 mm Hg eingestellt. Zu erwähnen ist, dass diese Zahlen im Modell dem etwas höheren systolischen Blutdruck eines reellen Organismus entsprechen. Der Grund dafür liegt daran, dass das Modell mit mittleren Blutdrucken arbeitet, deren Werte niedriger als der systolische Blutdruck sind. W man z.B. einen Schwellwert für den Femoralispuls im Modell auf 60 mm Hg einstellt, bedeutet dies einen tatsächlichen systolischen Druck > 60 mm Hg an dieser Stelle. Um die Simulationsergebnisse hier zu verbessern, können die Schwellwerte weiter angepasst werden.

[10] http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Puls&oldid=63165467#Pulsmessung_.28Sphygmologie.29

6.3.4.3 Frequenz

Physiologie des Menschen

Durch das Auszählen der Herzschläge innerhalb eines Zeitintervalls kann ermittelt werden, ob die aktuelle Herzfrequenz normal, zu schnell (Tachykardie) oder zu langsam (Bradykardie) ist.

Der Wert für das Vitalzeichen zur Herzfrequenz Z_{heart} ist an den Vitalparameter für die Herzfrequenz f_{heart} gekoppelt und wird wie folgt berechnet:

$$Z_{\text{heart}} = \begin{cases} asystole & \text{falls } f_{\text{heart}} = 0 \text{ Schläge} \cdot \text{min}^{-1} \\ bradycardic & \text{falls } 0 < f_{\text{heart}} \leq 50 \text{ Schläge} \cdot \text{min}^{-1} \\ \textit{light bradycardic} & \text{falls } 50 < f_{\text{heart}} < 60 \text{ Schläge} \cdot \text{min}^{-1} \\ normal & \text{falls } 60 \leq f_{\text{heart}} \leq 100 \text{ Schläge} \cdot \text{min}^{-1} \\ \textit{light tachycardic} & \text{falls } 100 < f_{\text{heart}} \leq 120 \text{ Schläge} \cdot \text{min}^{-1} \\ tachycardic & \text{falls } f_{\text{heart}} > 120 \text{ Schläge} \cdot \text{min}^{-1} \end{cases} \tag{6.33}$$

Wie man sieht, werden Tachy- und Bradykardie im Modell weiter in jeweils zwei Klassen unterteilt, sodass eine feinere Bestimmung der Herzfrequenz möglich wird. Die Grenzwerte für leichte Tachy- und leichte Bradykardie wurden aus [3, S.607 und S.599] genommen. Die Asystolie entspricht dem Herzstillstand mit der Herzfrequenz 0 Schläge $\cdot$ min^{-1}. Alle anderen Werte können nach Vorstellung der Modellnutzer eingestellt werden.

6.3.4.4 Pulswelle

Physiologie des Menschen

In der Praxis wird zwischen kräftiger, schwacher und fadenförmiger Pulswelle unterschieden:

- Je größer die Differenz zwischen dem systolischen und diastolischen Blutdruck fällt, desto deutlicher spürt man den Puls und desto „stärker“ oder „härter“ wird die Pulswelle beurteilt;

- Nach der Studie [123] wird der Radialpuls als „schwach“ beurteilt bei einer Blutdruckdifferenz, die durchschnittlich 26 mm Hg niedriger ist, als bei einem als „normal“ eingeschätzten Puls.

Das Vitalzeichen zur Beschreibung der Pulswelle $Z_{\text{pulseWave}}$ kann Werte aus der Menge $\{normal, weak\}$ annehmen. Da das Modell diastolischen und systolischen Drucke nicht explizit abbildet, ist eine direkte Ermittlung der Pulswelle an der Stelle nicht möglich. Statt dazu die Differenz zwischen systolischen und diastolischen Drucken zu berechnen, wird ein Schwellwert $P_{\text{pulseWaveQualityThreshold}}$ für den mittleren Druck im Modell vordefiniert. Wenn der aktuelle Druck an der Messstelle unter diesem Schwellwert liegt, stellt das Modell den Pulswelle-Parameter auf *schwach*. So für die Hautregion z:

$$Z_{\text{pulseWave,z}} = \begin{cases} normal & \text{falls } P_{\text{artery},z} \geq P_{\text{pulseWaveQualityThreshold,z}} \\ weak & \text{sonst.} \end{cases} \tag{6.34}$$

6.3.4.5 Rhythmus

Physiologie des Menschen

Der Sinusknoten ist für die rhythmische Erregung des Herzens zuständig (primärer Schrittmacher). Von dort breitet sich die Erregung über die Vorhöfe aus und erreicht den atrioventrikulären Knoten (AV-Knoten, sekundärer Schrittmacher). Der AV-Knoten arbeitet wie ein Frequenzsieb, der einerseits die Ventrikeln vor zu hohen Frequenzen der Vorhöfe schützt und anderseits genügend lange Zeitintervalle für die Ventrikelfüllung durch die Kontraktion der Vorhöfe sicherstellt.

Wenn es keine Störungen bei der Erregungsbildung und Ausbreitung der Signale gibt, kontrahiert das Herz mit regelmäßigen zeitlichen Abständen, sonst kommt es zu Arrhythmien:

- Bei AV-Blocks werden die Signale vom Sinusknoten im AV-Knoten blockiert und nicht weitergeleitet. Man unterscheidet AV-Blocks von drei Graden. Der erste Grad macht klinisch keine Symptome. Bei der AV-Block drittes Grades liegt eine vollständige Blockierung vor. Die Vorhöfe und Ventrikeln schlagen unabhängig voneinander mit für sie jeweils typischen Eigenfrequenzen;

- Bei dem Vorhofflimmern und Vorhofflattern ist die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen gestört, was dazu führt, dass die Ventrikeln irregulär kontrahieren;[11]
- Bei Kammerflimmern zittert das Herz nur noch und es kommt zu keiner Füllung und Entleerung der Ventrikeln. Das Herz pumpt nicht, was zum sofortigen Kreislaufstillstand führt.

Bei einer bestehenden Arrhythmie manifestieren sich die Herzrhythmusstörungen im EKG durch unterschiedliche Signalmuster. In der präklinischen Untersuchung können Arrhythmien durch Pulspalpation diagnostiziert werden. Dabei wird den Herzrhythmus als regelmäßig oder arrhythmisch beurteilt.

Alle oben erwähnten Typen der Arrhythmie sowie der physiologische Sinusrhythmus sind im Modell als Arbeitsmodi des Herzen unterlegt. Hiermit bietet das Modell eine ausbaufähige Basis für die Abbildung der Herzrhythmusstörungen samt deren Entstehungsmechanismen.

Der Parameter $Y_{\text{heartRhythmMode}}$ für Arbeitsmodi des Herzens kann einen Wert aus der Menge $\{$*sinus rhythm*, *atrial flutter*, *atrial fibrillation*, $AVBlock1$, $AVBlock2$, $AVBlock3$, *ventricular flutter*, *ventricular fibrillation*, $asystole\}$ einnehmen. Beim Auftreten der Arrhythmie wechselt der Parameter seinen Wert entsprechend im Modell vordefinierter Regeln auf einer der Arrhythmie-Kategorien. Derzeit geschieht es im Falle eingeschränkter Koronardurchblutung, wenn der O_2-Mangel des Herzgewebe den Schwellwert $Y_{\text{O}_2\text{Deficit,organ}=heart}$ überschreitet (Tabelle 6.1). Das Herz wechselt erst in den Vorhof-flattern/-flimmern-Modus, dann in Kammerflattern/-flimmern und als letztes in Asystolie.

Der Parameter $Y_{\text{heartRhythmMode}}$ ist mit dem Vitalzeichen für den Herzrhythmus $Z_{\text{heartRhythm}}$ verknüpft (Tabelle 6.1). Hier beschreibt $Z_{\text{heartRhythm}}$, was eine Person ohne Einsatz zusätzlicher Geräte an Ausprägungen des Herzrhythmus beobachten kann. So nimmt $Z_{\text{heartRhythm}}$ einen Wert aus der Menge $\{rhythmical, arrhythmical,$ *no rhythm*$\}$ ein.

Da bei Arrhythmien das HZV absinkt, beeinflusst der Rhythmus-Modus im Modell das tatsächliche Herzschlagvolumen. Für jeden Herzschlag-Modus wird der Wert $Y_{\text{strokeVolumeReductionFraction}}$ definiert, welcher das Ausmaß der maximalen Einschränkung des $V_{\text{strokeVolume}}$ ausdrückt.

[11] Beim Flattern geht es um Frequenzen zwischen 220-350 min^{-1}; beim Flimmern um 350-600 min^{-1}

Tabelle 6.1: Zusammenhänge zwischen manchen Vitalparametern des Herzens
Die Werte in der Tabelle stammen vom Autor. Sie können nach Bedarf angepasst werden.

Herzmodus, $Y_{\mathbf{heartRhythmMode}}$	**Herzrhythmus,** $Z_{\mathbf{heartRhythm}}$	**O_2-Mangel im Herzgewebe,** $Y_{O_2\mathbf{Deficit,organ}=heart}$,%	**Einschränkung des Schlagvolumens,** $Y_{\mathbf{strokeVolumeReductionFraction}}$,%
sinus rhythm	*rhythmical*	0	0
atrial flutter	*arrhythmical*	10	10
atrial fibrillation	*arrhythmical*	15	15
AVBlock1	*rhythmical*	20	5
AVBlock2	*rhythmical*	25	10
AVBlock3	*rhythmical*	30	25
ventricular flutter	*no rhythm*	60	100
ventricular fibrillation	*no rhythm*	65	100
asystole	*no rhythm*	80	100

6.3.5 Simulation eines Herzschlages

Die Berechnung des Schlagvolumens und die Ausführung eines Herzschlages wird in Algorithmus 5 beschrieben. Zu Beginn jeder Herzperiode $T_{\mathrm{heart,i}}$

$$T_{\mathrm{heart,i}} = \frac{1}{f_{\mathrm{heart,i}}} \tag{6.35}$$

wird ein Blutvolumen, das dem Herzschlagvolumen $V_{\mathrm{strokeVolume,i}}$ gleicht, aus dem Niederdrucksystem entnommen und in das Hochdrucksystem transferiert. Wie in Abbildung 6.6 wird das Schlagvolumen des rechten Herzens $V_{\mathrm{rightHeartStrokeVolume,i}}$ von der *Vena cava* entnommen und zum Blutvolumen der *Arteria pulmonalis* addiert. Zur selben Zeit wird das linke Herz das Schlagvolumen $V_{\mathrm{leftHeartStrokeVolume,i}}$ aus der *Vena pulmonalis* in die *Aorta* befördern.

Das Modell berechnet separat das Soll- und Ist-Schlagvolumen jeweils für jeden Herzteil (Funktion *assessSV* in Algorithmus 5). Manchmal nimmt der venöse Rückfluss zum Herzen infolge der Verletzungen ab (z.B. im Falle eines stark ausgeprägten hämorrhagischen Schocks oder eines Spannungspneumothorax). Dann können die Soll- und Ist-Schlagvolumen beider Herzenpumpen sich voneinander unterscheiden. Für beide Herzpumpen gilt aber:

$$V_{\mathrm{strokeVolumeShouldBeReached,i}} \geq V_{\mathrm{strokeVolume,i}} \quad \forall t_i \geq 0 \, .$$

Algorithmus 5 Berechnung des Schlagvolumens $V_{sv,ist,t}$ und Ausführung eines Schlages

Require: muss zu Beginn jeder Herzperiode T_t ausgeführt werden
1: **function** MIN(x,y) ▹ gibt den kleinsten zweier Werte zurück
2: **if** $x \leq y$ **then**
3: **return** x
4: **else**
5: **return** y
6: **end if**
7: **end function**

8: **function** ASSESSSV(*left or right heart*,$V_{sv,soll,t}$) ▹ berechnet das tatsächliche Schlagvolumen, das die entsprechende Herzpumpe befördern kann und gibt diesen Wert zurück
9: **return** MIN(*heart.inputVein.blood.*V_t, $V_{sv,soll,t}$)
10: **end function**

11: **function** MAKEONESTROKE(*left or right heart*,V_{sv}) ▹ befördert das entsprechende Blutvolumen aus dem Nieder- in das Hochdrucksystem
12: *heart.inputVein.blood.*V_t ← *heart.inputVein.blood.*V_t − V_{sv}
13: *heart.outputArtery.blood.*V_t ← *heart.outputArtery.blood.*V_t + V_{sv}
14: **return** V_{sv}
15: **end function**

16: $V_{sv,ist,t}$ ← MIN(ASSESSSV(*left heart*,$V_{l,sv,soll,t}$),ASSESSSV(*right heart*,$V_{r,sv,soll,t}$))
17: $V_{r,sv,ist,t}$ ← MAKEONESTROKE(*right heart*,$V_{sv,ist,t}$)
18: $V_{l,sv,ist,t}$ ← MAKEONESTROKE(*left heart*,$V_{sv,ist,t}$)

Weil die Schlagvolumina für das rechte und linke Herz separat ausgerechnet werden, kann es passieren, dass

$$V_{\text{rightHeartStrokeVolume,i}} \neq V_{\text{leftHeartStrokeVolume,i}} \ .$$

Die beiden Herzen müssen aber in derselben Zeit die gleichen Blutvolumina befördern, weil sie Glieder eines geschlossenen Kreislaufsystems sind. Hier würden bereits sehr kleine Unterschiede in den Schlagvolumina mit der Zeit erhebliche Störungen in einzelnen Abschnitten des Kreislaufsystems verursachen. Um solche Situationen zu vermeiden, wählt das Modell stets das kleinste tatsächliche Schlagvolumen der beiden Herzen als tatsächliches Schlagvolumen des gesamten Herzen $V_{\text{strokeVolume,i}}$ aus. Erst danach wird beim rechten und linken Herz das entsprechende Blutvolumen aus dem Nieder- in das Hochdrucksystem transferiert (Funktion *makeOneStroke* in Algorithmus 5).

6.3.6 Ventrikelfüllungsmechanismen

Physiologie des Menschen

In der Diastole werden die Ventrikel mit Blut gefüllt, um es während der Systole wieder auszuwerfen. Die Richtung des Blutflusses bestimmen die Herzklappen, die eine Ventilfunktion haben und das Rückwärtsfließen des Blutes nicht erlauben. Das Öffnen und Schließen der Herzklappen erfolgt rein passiv dank in den Herzkammern und Vorhöfen herrschenden lokalen Druckgradienten. Hiermit stellt die Druckdifferenz zwischen dem Vorhof und Ventrikel während der Diastole die treibende Kraft für die Füllung der Herzkammern dar. Diese Druckdifferenz wird durch zwei Mechanismen zusätzlich erhöht:

- durch die Kontraktion der Vorhöfe am Ende der Diastole, die den Druck im Vorhof vergrößert;
- durch den sogenannten Ventilebenenmechanismus, dank welchem das Blut aus den Zentralvenen in das Herz angesaugt wird: Die Herzklappen sind zwischen Vorhof und Herzkammern in der sogenannten Ventilebene angeordnet. In der Systole senkt sich die Ventilebene, wodurch die Vorhöfe gedehnt werden. So entsteht dort einen zusätzlichen Unterdruck, der noch mehr Blut aus den Vorhöfen in die Herzkammern fördert.

Der Ventilebenenmechanismus ist vor allem bei höheren Herzfrequenzen wichtig. In Ruhe beträgt die Dauer der Diastole ca. 2/3 der Herzperiodendauer und ist für eine optimale Ventrikelfüllung ausreichend. Bei höheren Herzfrequenzen wird die Herzperiodendauer verkürzt, die Dauer der Systole bleibt aber in etwa gleich. Die Anteile von Systole und Diastole nehmen nun 2/3 und entsprechend 1/3 der Herzperiodendauer ein. Die stark reduzierte Dauer der Diastole allein reicht für optimale Ventrikelfüllung nicht mehr aus. In diesem Fall wird mittels Ventilebenenmechanismus kompensiert (nach [119, S.137]).

Der am Ende der Diastole erzeugte zusätzliche Druck in Vorhöfen (der 1. Mechanismus der Ventrikelfüllung) ist sehr geringfügig und wird im Modell daher nicht berücksichtigt. Das Modell setzt allein den Ventilebenenmechanismus um. Die Simulation des Ventilebenenmechanismus ermöglicht die Befüllung zum Herzen führender Blutgefäße mit zusätzlichem Blut. Dies hat die Folge, dass der Zeitpunkt, ab welchem das gewünschte und das tatsächlich vom Herzen beförderte Schlagvolumen anfangen, sich von einander zu unterscheiden, nach hinten verschoben wird. Somit kann das Herz durch seine Arbeit den O_2-Mangel im Organismus länger kompensieren.

Das Herz im Modell verfügt über keine expliziten Vorhöfe und Ventrikel. Hier über-nehmen zum rechten und linken Herzen führende Venen die Rolle der Herzvorhöfe. Infolgedessen wird bei jedem Herzschlag eine vorher berechnete Blutmenge unmittelbar aus der *Vena cava/Vena pulmonalis* entfernt und zur Blutmenge in der *Arteria pulmonalis/Aorta* addiert. In dieser Situation kann der Ventilebenenmechanismus durch die Einführung eines weiteren Druckes P_{valve} simuliert werden, der während der Systole und bei höheren Herzfrequenzen einen zusätzlichen Unterdruck in den Blutgefäßen *Vena cava* und *Vena pulmonalis* erzeugen wird. Für diese Gefäße gleicht die Druckdifferenz:

$$\Delta P = \Delta P + P_{\text{valve}} , \tag{6.36}$$

wobei P_{valve} – der durch den Ventilebenenmechanismus erzeugte zusätzliche Druck ist und

$$P_{\text{valve}} = \begin{cases} P_{\text{valve}} | P_{\text{valve}} \geq 0 & \text{falls } f_{\text{heart}} \geq f_{\text{heartThreshold}} \\ 0 & \text{falls } f_{\text{heart}} < f_{\text{heartThreshold}} \end{cases} \tag{6.37}$$

Hier präsentiert $f_{\text{heartThreshold}}$ – die minimale Herzschlagfrequenz, ab welcher die Ventrikelfüllung vor allem durch Ventilebenenmechanismus im Modell kompensiert wird. Die Werte des Vitalparameters P_{valve} sowie der Herzfrequenz $f_{\text{heartThreshold}}$ müssen rückblickend auf die Simulationsergebnisse angepasst werden.

6.3.7 Koronardurchblutung

Physiologie des Menschen

Um seine Leistung zu erbringen, muss das Herz ausreichend mit O_2 und Nährsubstanzen versorgt werden. Diese Aufgabe übernimmt myokardiale Durchblutung.

Der Koronarfluss wird durch verschiedene Faktoren beeinflusst:

- *metabolische Faktoren*: Sie spielen eine entscheidende Rolle. Dabei geht es um das Aufrechterhalten des Gleichgewichts für gefäßaktive Substanzen, die im Stoffwechsel beteiligt sind. Primär spricht man über die Balance zwischen dem O_2-Angebot und O_2-Bedarf des Herzens;
- *neurohumorale Faktoren*: Sie beeinflussen vor allem den O_2-Bedarf des Herzens. Adrenalin (ADR) und Noradrenalin, die auf nervösem oder humoralem Wege das Herz erreichen, wirken auf das Koronarsystem über α-Adrenorezeptoren vasokonstriktiv und über β-Adrenorezeptoren positiv inotrop. Dies führt zur Steigerung der Herzfrequenz und des Schlagvolumens;

- *physikalische Faktoren*: Der Widerstand der Herzblutgefäße steht in direkter Verbindung mit ihren Radien. Infolgedessen wirkt die Konstriktion bzw. Dilatation der Gefäße auf die Intensität des Koronarflusses und bestimmt somit den O_2-Angebot des Herzens mit;
- *endotheliale Faktoren*: Hier geht es um die Interaktion zwischen Gefäßendothel und glatter Gefäßmuskulatur des Herzens. Die Zellen des Gefäßendothels setzen nach der Stimulation durch verschiedene Substanzen (Noradrenalin, Acetylcholin usw.) gefäßdilatierende Stoffe frei, die die Gefäßmuskulatur relaxieren.

Im Modell werden endotheliale Faktoren nicht berücksichtigt. Obwohl das Gleichgewicht solcher Stoffe wie Protonen (H^+), Kalium-Ionen (K^+), Stickstoffmonoxid (NO), Adenosin und CO_2 für die Koronardurchblutung physiologisch ebenfalls von der Bedeutung sind, begrenzt sich die Modellierung weiterhin auf die Repräsentation und Regulierung des koronaren O_2-Haushalts.

Wie bei anderen Organen mit dem Stoffwechsel im Modell ist der Grad der Herzversorgung mit O_2 durch drei Kerngrößen definiert:

- durch lokalen O_2-Bedarf $V_{O_{2\text{demand}}}$;
- durch lokales O_2-Angebot $V_{O_{2\text{offer}}}$ und
- durch vom Herzen tatsächlich konsumiertes O_2-Volumen $V_{O_{2\text{consumed}}}$.

Physiologie des Menschen

Die Besonderheit des Koronarsystems ist seine hohe O_2-Extraktionsrate. Die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz AVD_{O_2}, d.h. die Differenz zwischen dem O_2-Gehalt des arteriellen und venösen Blutes, beträgt hier 140 ml $O_2 \cdot l^{-1}$ Blut [119, S.141]. Zum Vergleich beinhaltet auf 97% mit O_2 gesättigtes Blut ca. 200 ml $O_2 \cdot l^{-1}$ Blut [117, Abb.8-12].

Generell kann ein erhöhter Sauerstoffbedarf durch Steigerung der O_2-Extraktionsrate sowie durch Intensivierung des Blutflusses kompensiert werden. Da das Herz bereits unter Ruhebedingungen dem Blut sehr viel O_2 entnimmt, wird sein O_2-Angebot fast ausschließlich über Steigerung des Koronarflusses erhöht.

Für den koronaren Durchfluss q_{heart} berechnet das Modell den myokardialen Sauerstoffverbrauch nach Formel:

$$V_{O_{2\text{consumed}}} = AVD_{O_2} \cdot q_{\text{heart}} \ . \qquad (6.38)$$

Hier wird der Koronarfluss q_{heart} aus (6.27) und (6.28) durch den Perfusionsdruck und lokalen Widerstand der Herzblutgefäße bestimmt.

Das O$_2$-Angebot im Herzen $V_{\text{O}_{2\text{offer}}}$ gleicht dem O$_2$-Volumen, das mit dem Blut durch das Koronarsystem pro eine Zeiteinheit fließt. Mit Berücksichtigung (6.10) ist

$$V_{\text{O}_{2\text{offer}}} = k_{\text{HbO}} \cdot [\text{Hb}] \cdot S_x O_2 \cdot q_{\text{heart}} \, . \tag{6.39}$$

Offensichtlich ist, dass

$$V_{\text{O}_{2\text{offer}}} \geq V_{\text{O}_{2\text{consumed}}} \, ,$$

was bedeutet, dass das Herz nicht mehr O$_2$-Volumen konsumieren kann, als das, was das Blut dort enthält.

Das Modell nimmt an, dass der O$_2$-Bedarf des Herzens $V_{\text{O}_{2\text{demand}}}$ proportional zu dem HZV ist, und definiert die $V_{\text{O}_{2\text{demand}}}$-Funktion wie folgt:

$$V_{\text{O}_{2\text{demand}}} = \frac{\text{O}_{2\text{demand},\text{max}} - \text{O}_{2\text{demand},\text{normal}}}{CO_{\text{max}} - CO_{\text{normal}}} \cdot (CO - CO_{\text{normal}}) + \text{O}_{2\text{demand},\text{normal}} \, . \tag{6.40}$$

Hier repräsentieren $\text{O}_{2\text{demand},\text{max}}$ – den maximalen O$_2$-Bedarf, $\text{O}_{2\text{demand},\text{normal}}$ – den physiologisch normalen O$_2$-Bedarf, CO_{normal} – das physiologisch normale HZV und CO_{max} – das maximale HZV.

Laut [119, S.141] steigt der Koronarfluss unter Belastung maximal bis auf das 4-5fache des Normalwertes. Wenn AVD_{O_2} des Herzens konstant bleibt, ist

$$\text{O}_{2\text{consumed},\text{max}} = k_{\text{O}_{2\text{consumed}}} \cdot \text{O}_{2\text{consumed},\text{normal}} \, ,$$

wobei $k_{\text{O}_{2\text{consumed}}}$ - einen Koeffizient aus dem Bereich [4;5] darstellt. Unter der Annahme, dass unter Ruhebedingungen und starker körperlicher Arbeit der O$_2$-Bedarf des Herzens durch sein O$_2$-Konsum komplett bedeckt ist, modifiziert sich die Gleichung (6.40) zu

$$V_{\text{O}_{2\text{demand}}} = \begin{cases} \text{O}_{2\text{consumed},\text{normal}} \cdot \dfrac{k_{\text{O}_{2\text{consumed}}} - 1}{CO_{\text{max}} - CO_{\text{normal}}} \cdot (CO - CO_{\text{normal}} + 1) \\ \text{falls } CO_{\text{normal}} \leq CO \leq CO_{\text{max}} \\[2ex] \dfrac{\text{O}_{2\text{consumed},\text{normal}}}{CO_{\text{normal}}} \cdot CO \\ \text{falls } 0 \leq CO < CO_{\text{normal}} \, . \end{cases} \tag{6.41}$$

Diese Funktion zeigt Abbildung 6.7. Wenn das Herz unzureichend mit O$_2$ versorgt wird, d.h.:

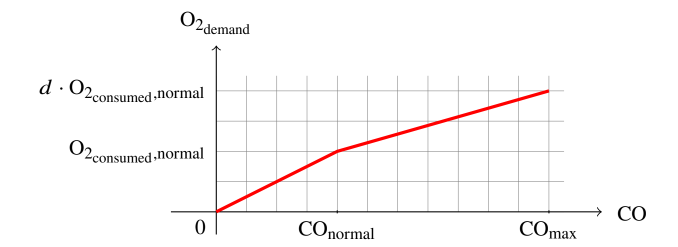


Abb. 6.7: Funktion zu myokardialem Sauerstoffverbrauch nach (6.41)

$$V_{O_{2_{consumed}}} = V_{O_{2_{offer}}} \text{ und}$$
$$V_{O_{2_{offer}}} < V_{O_{2_{demand}}}$$

wird seine maximale Auswurfleistung, und zwar die maximale Herzfrequenz f_{max}, vom Modell dementsprechend angepasst. Aus (6.41) und (6.30) ist die maximale Herzschlagfrequenz durch folgende Funktion definiert:

$$f_{heart,max} = \begin{cases} \dfrac{1}{V_{strokeVolume}} \cdot \left(\dfrac{V_{O_{2_{consumed}}}}{O_{2_{consumed},normal}} \cdot \dfrac{CO_{max} - CO_{normal}}{k_{O_{2_{consumed}}} - 1} + CO_{normal} - 1 \right) \\ \text{falls } V_{O_{2_{consumed}}} \geq O_{2_{consumed},normal} \\ \\ \dfrac{1}{V_{strokeVolume}} \cdot \dfrac{CO_{normal}}{O_{2_{consumed},normal}} \cdot V_{O_{2_{consumed}}} \\ \text{falls } V_{O_{2_{consumed}}} \leq O_{2_{consumed},normal} \; . \end{cases} \tag{6.42}$$

Algorithmus 6 fasst alle hier beschriebenen Vorgänge bei der Regulation des Koronarflusses zusammen.

6.3.8 Frank-Starling-Mechanismus

Physiologie des Menschen

Der Frank-Starling-Mechanismus besagt, dass die Höhe des Herzschlagvolumens proportional zu dem enddiastolischen Druck ist. Dies ermöglicht dem Herzen bei akuter Volumenbelastung, welche sich z.B. durch einen gesteigerten venösen Rückfluss er-

Algorithmus 6 Regulation des Koronarflusses q_{heart}

Require: Die Parameter CO_{max}, CO_n, d, $O2_{consume,n,n}$, AVD_{O_2} müssen vorher initialisiert werden

1: berechne Widerstand der Koronargefäße $R_{\text{heart,t}}$ nach (6.28)
2: berechne $q_{\text{heart,t}}$ nach (6.27)
3: berechne CO_t nach (6.30)

4: berechne $O2_{\text{offer}},_t$ nach (6.39)
5: berechne $O2_{\text{demand}},_t$ nach (6.41)
6: berechne $O2_{\text{consume}},_t$ nach (6.38)

7: **if** $O2_{\text{offer}},_t > O2_{\text{demand}},_t$ **then**
8: **if** Koronargefäße sind erweitert **then**
9: verengere die Koronargefäße auf x% ▷ x muss eingestellt werden, aktuell ist $x = 1$
10: **else if** Koronargefäße sind verengert **then**
11: erweitere die Koronargefäße auf x%
12: **end if**
13: **else if** $O2_{\text{offer}},_t < O2_{\text{demand}},_t$ **then**
14: berechne $f_{\text{max,t}}$ nach (6.42)
15: $f_t \leftarrow f_{\text{max,t}}$
16: erweitere die Koronargefäße auf x%
17: **end if**

geben kann, ein erhöhtes Schlagvolumen gegen den unveränderten Aortendruck zu pumpen (erhöhter Vorlast). Analog zu dieser Situation kann das Herz über den Frank-Starling-Mechanismus das gleiche Schlagvolumen gegen einen erhöhten Aortendruck auswerfen (erhöhter Nachlast). Hiermit funktioniert das Herz wie eine Servopumpe: beim erhöhten Volumenangebot steigert es seine Leistung, ansonsten erhält es sie aufrecht.

Nach [119, Abb.5.23] kann der Druck im Vorhof bis auf 12 mm Hg ansteigen. Dabei erreicht das Schlagvolumen dank dem Frank-Starling-Mechanismus seinen maximalen Wert.

Basierend auf obigen Zahlen definiert das Modell eine Schlagvolumen-Funktion, um den Wert für $V_{\text{strokeVolume}}$ während der Simulation berechnen zu können (Abbildung 6.8). Da das Herz im Modell keine Vorhöfe enthält, wird der Druck in der *vena Cava* und nicht im Vorhof dafür genommen:

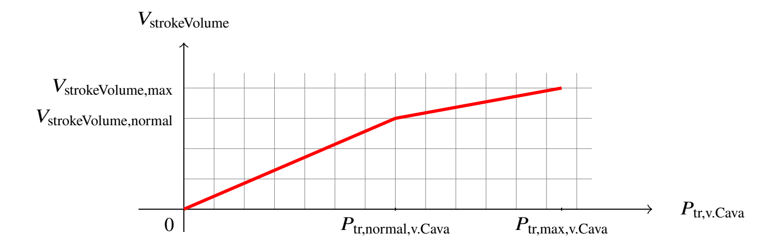


Abb. 6.8: Schlagvolumen-Funktion des Herzens nach (6.43)

$$V_{\text{strokeVolume}} = \begin{cases} \dfrac{V_{\text{strokeVolume,normal}}}{P_{\text{tr,normal,v.Cava}}} \cdot P_{\text{tr,v.Cava}} \\ \text{falls } 0 \leq P_{\text{tr,v.Cava}} \leq P_{\text{tr,normal,v.Cava}} \\ \\ \dfrac{V_{\text{strokeVolume,max}} - V_{\text{strokeVolume,normal}}}{P_{\text{tr,max,v.Cava}} - P_{\text{tr,normal,v.Cava}}} \\ \cdot \left(P_{\text{tr,v.Cava}} - P_{\text{tr,normal,v.Cava}}\right) + V_{\text{strokeVolume,normal}} \\ \text{falls } P_{\text{tr,normal,v.Cava}} < P_{\text{tr,v.Cava}} \leq P_{\text{tr,max,v.Cava}} \end{cases} \tag{6.43}$$

Hier ist $P_{\text{tr,v.Cava}}$ – der transmurale Druck in der *vena Cava*. Der maximale transmurale Druck in der *vena Cava* $P_{\text{tr,max,v.Cava}}$ wird im Modell mit 12 mm Hg initialisiert. Der Parameter $P_{\text{tr,normal,v.Cava}}$ muss nach der Initialisierung aller Vitalparameter des Gefäßsystems vom Gefäß *vena Cava* abgelesen und gespeichert werden. Die Parameter $V_{\text{strokeVolume,max}}$ und $V_{\text{strokeVolume,normal}}$ sind wie in Abschnitt 6.3.3 zu initialisieren.

6.3.9 Herzsympathikus

Physiologie des Menschen

Bei starker körperlicher Arbeit werden das Herzschlagvolumen und die Herzfrequenz vor allem über den Sympathikus erhöht. Im Unterschied zum Frank-Starling-Mechanismus steigert der Sympathikus die Kontraktionskraft des Herzens unabhängig von seiner Vordehnung. Entscheidend dabei ist zellulärer Sauerstoffkonsum, der sich während körperlicher Arbeit erhöht. Hiermit passt der Sympathikus die Pumpleistung des Herzens an den aktuellen O_2-Bedarf des Organismus an.

Eine positiv inotrope Sympathikuswirkung tonisiert die Venen und steigert venösen Rückstrom. Dies führt zur Erhöhung enddiastolisches Druckes und aktiviert den Frank-Starling-Mechanismus. Als Ergebnis wird die Vergrößerung des Herzschlagvolumens beobachtet.

Die positiv chronotrope Sympathikuswirkung, d.h. die Steigerung der Herzfrequenz, ist im Modell in den Mechanismus zur kurzfristigen Blutdruckkontrolle integriert (Abschnitt 6.4). Die Autoregulation lokaler Durchblutung führt bei unzureichendem lokalem O_2-Angebot zu einer lokalen Vasodilatation. Dies erhöht den lokalen Blutdurchfluss und verursacht gleichzeitige Senkung des arteriellen Blutdruckes. Eine kurzfristige Abweichung aktueller Druckwerte von ihren Normbereichen wird durch den im Modell abgebildeten Barorezeptorreflex abgefangen. Nach dem Barorezeptorreflex fängt das Herz schneller zu schlagen, um den arteriellen Blutdruck zu erhöhen.

Die positiv inotrope Sympathikuswirkung, und zwar die Vasokonstriktion der Venen, repräsentiert im Modell ebenfalls einen Teil im Algorithmus zur Blutdruckkontrolle (Abschnitt 6.4). Bei fallenden Blutdruckwerten in Arterien wird die Compliance der Venen reduziert. Nach (6.23) führt es bei unverändertem Blutvolumen in einem Gefäß zum Anstieg dort herrschender Drucke. Der Frank-Starling-Mechanismus schaltet das Modell automatisch ein, wenn der Blutdruck in der *vena cava* einen vorher festgelegten Normwert überschreitet.

6.4 Kreislaufregulation

Physiologie des Menschen

Die Kreislaufregulation umfasst verschiedene Vorgänge, welche die Organdurchblutung an lokale Stoffwechselaktivität (z.B. an erhöhten Sauerstoffverbrauch) anpassen. Die Regulation wird über das vegetative Nervensystem (neurogen) und über zirkulierende Hormone (endokrin) gesteuert. Lokal wird sie durch parakline, d.h. mit Hilfe lokal gebildeter Wirkstoffe, und myogene Einflüsse ergänzt. Reguliert werden die zentralen hämodynamischen Größen wie der arterielle Blutdruck, das HZV, der totale und lokale Strömungswiderstand und das Blutvolumen.

Die Regulationsmechanismen werden in zwei Gruppen unterteilt:

- kurzfristige Vorgänge, deren Reaktionszeiten maximal wenige Minuten erfassen, und

- Mittel- und langfristige Vorgänge mit Reaktionszeiten von mehreren Stunden bis Tage bzw. Wochen.

Das Modell bildet nur kurzfristige Regulationsmechanismen ab. Mit Rücksicht auf zu simulierende Verletzungen und Erste-Hilfe-Maßnahmen, sowie auf die maximale Dauer möglicher Simulationsszenarien, ist die Repräsentation mittel- und langfristiger Mechanismen im Modell nicht erforderlich.

6.4.1 Regulation des arteriellen Blutdrucks

Physiologie des Menschen

Die kurzfristige Blutdruckregulation erfolgt hauptsächlich neurogen über Kreislaufreflexe. Dabei spielen die Baro- bzw. Pressorezeptoren eine wichtige Rolle. Die Barorezeptoren, die sich u.a. am Aortenbogen befinden, werden in Abhängigkeit von Gefäßdehnung erregt. Die Impulsfrequenz dort sich befindender Neurone wird vom absoluten Dehnungszustand des Gefäßes und von zeitlichen Veränderungen der Gefäßdehnung bestimmt. Somit werden alle physiologischen Kerngrößen für die Beschreibung der Herzfunktion – die Herzfrequenz, das Schlagvolumen und der mittlere arterielle Druck – kodiert in das Steuerungszentrum weitergeleitet.

Werden die Pressorezeptoren weniger erregt, wie etwa beim Abfall des arteriellen Druckes oder des Schlagvolumens, nimmt peripherer Sympathikotonus zu. Als Folge steigen gleichzeitig das Schlagvolumen, die Herzfrequenz und der periphere Strömungswiderstand an. Bei starker Sympathikusaktivierung werden kleine Kapazitätsgefäße des Niederdrucksystems zusätzlich zu Widerstandsgefäßen verengt, was zur Blutvolumenverlagerung aus dem Nieder- in das Hochdrucksystem führt. Somit ermöglicht der Barorezeptorreflex eine schnelle und kontrollierte Gegenregulation bei kurzfristigen Druckveränderungen in Arterien und verhindert große Blutdruckschwankungen.

Algorithmus 7 zeigt wie der Barorezeptorreflex im Modell abgebildet wird. Auf die Regulation des Schlagvolumens durch inotrope Sympathikuswirkung auf das Herz wurde bereits bei der Beschreibung des Frank-Starling-Mechanismus in Abschnitt 6.3.8 eingegangen.

Algorithmus 7 Regelung arterielles Blutdruckes durch Barorezeptorreflex

Require: Der Algorithmus muss zu Beginn jeder Herzperiode $Y_{\text{heartPeriod}}$ ausgeführt werden. Außerdem muss der Parameter

- $P_{\text{baroreceptorSensitivity}}$ für den Wert des Blutdrucks, ab welchem die Pressorezeptoren reagieren

vor der Simulation eingestellt werden.

1: mache einen Herzschlag mit dem Schlagvolumen V_{sv} nach Algorithmus 5
2: verteile das Blut im Gefäßsystem nach Algorithmus 4
3: berechne das Blutvolumen V_i, das innerhalb der Herzperiode $Y_{\text{heartPeriod}}$ aus dem Hoch- in das Niederdrucksystem fließt
4: $V \leftarrow V + V_{\text{sv}} - V_i$
5: **if** $P_{\text{aorta}} \geq P_{\text{baroreceptorSensitivity}}$ **then**
6: **if** $V < 0$ **then**
7: $f_{\text{heart}} \leftarrow 1.01 f_{\text{heart}}$ ▷ es fließt zu viel Blut aus dem Hochdrucksystem aus. Daher erhöhe die Herzfrequenz
8: **else if** $V > 0$ **then**
9: $f_{\text{heart}} \leftarrow 0.99 f_{\text{heart}}$ ▷ es fließt zu wenig Blut aus dem Hochdrucksystem aus. Daher reduziere die Herzfrequenz
10: **end if**
11: **end if**

6.4.2 *Regulation lokaler Gewebedurchblutung*

Physiologie des Menschen

Folgende Mechanismen beeinflussen den Tonus der Gefäßmuskulatur und regulieren dadurch die lokale Durchblutung:

- *sympathische und parasympathische Gefäßinnervation*: Parasympathische Gefäßinnervation gibt es in wenigen Geweben. Die Erregung sympathischer Neurone verursacht die Konstriktion arterieller Widerstandsgefäße und dadurch eine Abnahme der Durchblutung. Wegen Differenzen in der Innervation verschiedener Gefäßtypen wirkt der Sympathikus stark vor allem in Gefäßbaumabschnitten zwischen großen Arterien und terminalen Arteriolen. Bei stärkerer Sympathikusstimulation werden zusätzlich Venen und Venolen geringfügig eingeengt;
- *endokrine und parakrine Hormone*: Dazu zählt in der ersten Linie ADR, welcher bei starker sympathischer Erregung aus dem Nebennierenmark freigesetzt wird. Aus Makrophagen lokal (parakrin) freigesetzte Hormone (Autokaide) sind vor allem für die Durchblutungsänderung als Reaktion auf mechanische Reizen, Blutstillung, entzündliche Vorgänge und thermale Einwirkungen verantwortlich;
- *endotheliale Mediatoren*: Die Endothelzellen können Stoffe freisetzen, die einen Einfluss auf die glatte Gefäßmuskulatur ausüben. Dazu gehören u.a. NO, Prostacyclin (PGI_2) (beide wirken vasodilatierend), vasokonstriktorische Autakoide, Sauerstoffradikale (beide wirken vasokonstriktorisch);

- *lokal-chemische Einflüsse*: Die Produkte des Stoffwechsels können den Gefäßtonus hemmen und dadurch lokale Durchblutung im Gewebe intensivieren. Infolgedessen wird dort lokales O_2-Angebot an lokalen O_2-Bedarf angepasst. Wichtigste Mediatoren für solche metabolische Durchblutungsregulation sind lokale Zunahme des CO_2- sowie lokale Abnahme des O_2-Partialdruckes.

Das Modell verbindet Einflüsse lokal-chemischer Faktoren mit der sympathischen Gefäßinnervation in Algorithmus 8. Endokrine Faktoren sind ebenso modelliert und in Kapitel 8 beschrieben. Eine endotheliale Mediation bei der Gewebedurchblutung berücksichtigt das Modell nicht.

Algorithmus 8 legt fest, dass die Intensität der Gewebedurchblutung vor allem durch den lokalen Stoffwechsel bestimmt ist. Analog zu der Modellierung der Koronardurchblutung (Abschnitt 6.3.7), entscheidet auch hier die Balance zwischen dem O_2-Angebot und O_2-Bedarf über die Größe des lokalen Stromzeitvolumens. Die Regulation des Stromzeitvolumens geschieht ihrerseits über Anpassung der Gefäßradiusgrößen. Nach (6.26) steigt das lokale Stromzeitvolumen bei unverändertem Perfusionsdruck infolge der Gefäßerweiterung bzw. sinkt es infolge der Vasokonstriktion.

Algorithmus 8 Regulation der Durchblutung in einem Mikrozirkulationsbereich

---

Require: Der Algorithmus muss anfangs jeder Herzperiode $Y_{\text{heartPeriod}}$ und für jeden Mikrozirkulationsbereich ausgeführt werden.

1: berechne lokalen Sauerstoffverbrauch, $V_{O_2\text{consume}}$
2: berechne das O_2-Angebot, $V_{O_2\text{offer}}$
3: **if** $V_{O_2\text{consume}} > V_{O_2\text{offer}}$ **then**
4:     **for all** Gefäße dieses Mikrozirkulationsbereiches **do**
5:         erweitere den Gefäßradius r_i um $x\%$
6:     **end for**
7: **else if** $r_i > r_{\text{norm}}$ **then**
8:     **for all** Gefäße dieses Mikrozirkulationsbereiches **do**
9:         reduziere den Gefäßradius r_i um $x\%$
10:     **end for**
11: **end if**

6.4.2.1 Blässe

Physiologie des Menschen

Die Blässe weist auf mangelnde Hautdurchblutung. Zum Beispiel wenn der Kreislauf infolge einer schweren Verletzung zentralisiert ist, wird das Blut aus der Körperperipherie zu lebenswichtigen Organen umgeleitet. Die Haut wird schlecht durchblutet, infolgedessen der Verletzte blass wird.

Das Vitalzeichen für Blässe Z_{paleness} ist im Modell an das Stromzeitvolumen der Mikrozirkulationsbereiche $q_{\text{microcirculationArea}=x}$ gebunden. Für den Mikrozirkulationsbereich z, wenn $q_{\text{microcirculationArea}=z}$ sinkt, steigt der Wert für $Z_{\text{paleness},z}$, was dem Fortschreiten der Blässe an Hautpartien, welche mit diesem Mikrozirkulationsbereich assoziiert sind, entspricht. Der Parameter Z_{paleness} nimmt Werte aus vordefinierter endlicher Menge {0 – keine Blässe,1 – leichte Blässe, 2 – mittelstarke Blässe,
3 – starke Blässe} ein. Jeder Wert entspricht einer bestimmten Textur zur Darstellung der Blässe sowie einem Wertebereich für lokalen Stromzeitvolumen. Die Kardinalität der Texturenmenge sowie die Wertbereiche können beliebig angepasst werden:

$$Z_{\text{paleness},z} = \begin{cases} 0 & \text{falls } \frac{q_{\text{microcirculationArea}=z}}{q_{\text{microcirculationArea}=z,\text{normal}}} \geq 0.8 \\ 1 & \text{falls } 0.7 \leq \frac{q_{\text{microcirculationArea}=z}}{q_{\text{microcirculationArea}=z,\text{normal}}} < 0.8 \\ 2 & \text{falls } 0.4 \leq \frac{q_{\text{microcirculationArea}=z}}{q_{\text{microcirculationArea}=z,\text{normal}}} < 0.7 \\ 3 & \text{falls } 0 \leq \frac{q_{\text{microcirculationArea}=z}}{q_{\text{microcirculationArea}=z,\text{normal}}} < 0.4 \end{cases} \tag{6.44}$$

6.4.3 Regulation des Blutvolumens

Physiologie des Menschen

Die Regulation des Blutvolumens basiert auf Veränderungen in Plasma- und Erythrozytenvolumina. Das Körperwasser kann zwischen intravasalem und interstitiellem Raum ausgetauscht werden, ebenso wie die Erythrozytenmasse sich durch Erythropoiese verändern kann.

Der Mechanismus zur kurzfristigen Volumenregulation baut auf dem Filtrationsgleichgewicht zwischen dem Interstitium und Intravasalraum auf, weil die Flüssigkeit zwischen diesen Räumen sehr schnell ausgetauscht werden kann. Wenn der effektive Blutdruck in Kapillaren vom kolloidosmotischen Druck im Interstitium abweicht, wird die Flüssigkeit zwischen diesen Räumen nach Prinzipien der (Umkehr-)Osmose solange ausgetauscht, bis das Filtrationsgleichgewicht wieder herrscht.

Bei der Mittel- und langfristigen Volumenregulation spielen das Renin-Angiotensin-Aldosteron-Hormonsystem sowie ADH und ANP Hormone eine entscheidende Rolle.

Das Modell bildet nur den Mechanismus zur kurzfristigen Volumenregulation ab. Dieser wird dann eingeschaltet, wenn der lokale Druck in den Kapillar-Gefäßen von vordefinierten Normwerten abweicht. Also, wenn aktueller Druck in Kapillaren $P_{\text{tr,vesselType}=capillary}$ unter den Schwellwert $P_{\text{tr,normal,vesselType}=capillary}$ fällt, wird die Flüssigkeit aus dem Interstitium in das Gefäßsystem reabsorbiert (sog. *innere Infusion*). Im Gegenfall, wenn der Schwellwert überschritten wird, fließt das Blutplasma aus den Gefäßen in den interstitiellen Raum zurück. Der Parameter $P_{\text{tr,normal,vesselType}=capillary}$ für alle Kapillare in den Mikrozirkulationsbereichen kann direkt nach der Initialisierung des Gefäßsystems (Abschnitt 6.2.6), wenn sich das kardiovaskuläre Vitalsystem im Gleichgewicht befindet, nach (6.27) berechnet und abgespeichert werden. Weiter müssen das Flüssigkeitsvolumen, das sich im Interstitium unter normalen Bedingugen befindet $V_{\text{fluid,normal,interstitium}}$, sowie das maximale Flüssigkeitsvolumen, welches das Interstitium absorbieren kann, $V_{\text{fluid,max,interstitium}}$ definiert werden. Aktuell wird $V_{\text{fluid,normal,interstitium}}$ auf 15% des gesamten Blutvolumen $V_{\text{blood,normal}}$ eingestellt. Dies bedeutet, dass das Modell einen Blutverlust bis maximal 15% des Gesamtblutvolumes durch die Volumenregulation kompensieren kann.[12] Der Wert für $V_{\text{fluid,max,interstitium}}$ soll erfahrungsgemäß eingestellt werden. Die aktuelle Initialisierung erlaubt es, das gesamte Blutvolumen $V_{\text{blood,normal}}$ in das Interstitium zu verlagern.

Physiologie des Menschen

Das Stromzeitvolumen, mit welchem die Flüssigkeit zwischen dem Interstitium und Gefäßen ausgetauscht wird, hängt von der Höhe des Druckunterschieds in diesen Räumen ab. Aber gerade in den Kapillaren sind die Blutdruckschwankungen physiologisch gesehen unerwünscht, da sie den Austausch zwischen dem Blut und Interstitium beeinträchtigen können. So fallen Druckgradientkräfte in Kapillaren klein aus. Als Folge bleiben die Geschwindigkeiten beim Flüssigkeitsaustausch dort ebenso niedrig.

---

[12] Dies entspricht erster Klasse in der Klassifizierung des hämorrhagischen Schocks [3, Tab.8.2]

Das Stromzeitvolumen $q_{\text{fluid,vessel-interstitium}}$, mit welchem die Flüssigkeit zwischen dem Interstitium und Gefäßen ausgetauscht wird, muss rückblickend auf die Simulationsergebnisse eingestellt werden. Das Modell nimmt an, dass $q_{\text{fluid,vessel-interstitium}}$ in jedem Austauschgefäß für beide Filtrationsrichtungen konstant bleibt.

Mit $q_{\text{fluid,vessel-interstitium}}$ sowie mit Berücksichtigung anderer Parameter berechnet das Modell für die Kapillare jedes Mikrozirkulationsbereichs:

- ob die Flüssigkeit dort ausgetauscht werden soll:
  Ist $P_{\text{tr,normal,vesselType}=capillary} \neq P_{\text{tr,vesselType}=capillary}$?
- die Filtrationsrichtung: Ist $P_{\text{tr,normal,vesselType}=capillary} > P_{\text{tr,vesselType}=capillary}$ oder umgekehrt?
- ob die Flüssigkeit dort ausgetauscht werden kann: Gibt es noch die Restflüssigkeit im Interstitium zum Absorbieren? Beziehungsweise gibt es noch einen Restplatz im Interstitium zum Speichern der Flüssigkeit aus dem Gefäßnetz? Hier wird die Relation zwischen aktuellen Werten der Parameter $V_{\text{fluid,interstitium}}$ und $V_{\text{fluid,max,interstitium}}$ ermittelt;
- das gesamte Flüssigkeitsvolumen $V_{\text{fluid,vesselType}=capillary,\Delta t}$, das während der Zeit Δt zwischen dem Interstitium und dem Blut im Kapillar-Gefäß ausgetauscht wird:

$$V_{\text{fluid,vesselType}=capillary,\Delta t} = q_{\text{fluid,vessel-interstitium}} \cdot \Delta t \; . \tag{6.45}$$

6.5 Zusammenfassung

Vitalsystem:	Kardiovaskuläres Vitalsystem
Zweck:	– Abbildung des Blutes, Herzens und Gefäßnetzes – Umsetzung der Mechanismen zur: – Regulation arterielles Blutdruckes – Regulation lokaler Durchblutung – Regulation des Blutvolumens – Das Vitalsystem dient als Basis zur Verteilung verschiedener Stoffe im Organismus (wie etwa O_2, ADR, Morphin)
Vitalparameter:	– Totales Blutvolumen V_{blood}, m^3 – Körpergewicht m_{patient}, kg – Körpergröße h_{patient}, m – Durch Blutung(en) verlorenes Blutvolumen V_{bleeding}, m^3

– Durch Infusion(en) gewonnenes intravaskuläres Flüssigkeitsvolumen V_{infusion}, m^3
– Durch Verbrennung(en) verlorenes Blutvolumen V_{burn}, m^3
– Sauerstofftransportkapazität des Blutes C_aO_2, ml $O_2 \cdot l^{-1}$ Blut
– Relative Sauerstofftransportkapazität des Blutes $C_aO_{2\text{relative}}$, %
– Hämoglobinmasse m_{Hb}, g
– Hämoglobinkonzentration [Hb], g $\text{Hb} \cdot l^{-1}$ Blut
– Konzentration des Deoxyhämoglobin $[\text{Hb}^-]$, g $\text{Hb}^- \cdot l^{-1}$ Blut
– Sauerstoffsättigung des Blutes S_xO_2, [0; 1]
– Sauerstoffvolumen im Blut $V_{O_2,\text{blood}}$, m^3 O_2
– Kohlendioxidkonzentration im Blut $[CO_2]$, ml $CO_2 \cdot l^{-1}$ Blut
– Kohlendioxidvolumen V_{CO_2}, ml CO_2
– Dynamische Blutviskosität η, mPa·s
– Körpertemperatur t_{patient}, °C
– Zyanose Y_{cyanosis}, [0; 1]
– Gefäßtyp $Y_{\text{vesselType}}$, $\{aorta$, *big artery*, *terminal artery*, $arteriole$, $capillary$, $venule$, *big vein*, *vena Cava*$\}$
– Gefäßradius r, m
– Gefäßlänge l, m
– Strömungswiderstand des Gefäßes des Typs x $R_{\text{vesselType}=x}$, $\text{Pa} \cdot \text{s} \cdot \text{ml}^{-1}$
– Intravasaler Druck im Gefäß P_{i}, Pa
– Extravasaler Druck für das Blutgefäß P_{e}, Pa
– Transmuraler Druck für das Blutgefäß x $P_{\text{tr,vesselType}=x}$, Pa
– Im Gefäß sich befindendes Blutvolumen $V_{\text{blood,vesselType}=x}$, m^3
– Blutvolumen, bei welchem das Gefäß zusammenfällt, $V_{\text{blood,vesselCollapse}}$, m^3
– Compliance des Blutgefäßes C
– Volumenelastizitätskoeffizient E
– Stromzeitvolumen q, $\text{ml} \cdot \text{s}^{-1}$
– Gesamtströmungswiderstand eines Mikrozirkulationsbereiches $R_{\text{microcirculationArea}=x}$, $\text{Pa} \cdot \text{s} \cdot \text{ml}^{-1}$
– Stromzeitvolumen im Mikrozirkulationsbereich x $q_{\text{microcirculationArea}=x}$, $m^3 \cdot s^{-1}$
– Anteil des Blutvolumen, welches sich im Hochdrucksystem befindet, $Y_{\text{highPressureSystemBloodVolumeFracture}}$, [0; 1]
– Herzperiode T_{heart}, s
– Herzzeitvolumen CO, $m^3 \cdot s^{-1}$
– Schlagvolumen $V_{\text{strokeVolume}}$, m^3

– Soll-Herzschlagvolumen $V_{\text{strokeVolumeShouldBeReached}}$, m^3
– Herzschlagfrequenz f_{heart}, s^{-1}
– Soll-Herzschlagfrequenz $f_{\text{heartShouldBeReached}}$, s^{-1}
– Lebensalter Y_{age}, Jahre
– Schwellwert für Blutdruck zur Ermittlung des Vorhandensein des Pulses $P_{\text{pulseIsPalpableThreshold}}$, Pa
– Schwellwert für Blutdruck zur Ermittlung der Qualität der Pulswelle $P_{\text{pulseWaveQualityThreshold}}$, Pa
– Rhythmus-Modus des Herzens $Y_{\text{heartRhythmMode}}$, $\{$*sinus rhythm*, *atrial flutter*, *atrial fibrillation*, $AVBlock1$, $AVBlock2$, $AVBlock3$, *ventricular flutter*, *ventricular fibrillation*, $asystole\}$
– Sauerstoffmangel im Gewebe des Herzen, $Y_{\text{O}_2\text{Deficit,organ}=heart}$, %
– Reduktion des Schlagvolumens bei aufgetretenen Arrhythmien $Y_{\text{strokeVolumeReductionFraction}}$, %
– Durch das Herz erzeugter zusätzlicher Druck beim Ventilebenenmechanismus P_{valve}, Pa
– Herzschlagfrequenz, bei welcher optimale Ventrikelfüllung durch Ventilebenenmechanismus kompensiert wird, $f_{\text{heartThreshold}}$, s^{-1}
– O_2-Bedarf $V_{O_{2_{\text{demand}}}}$, m^3
– O_2-Angebot $V_{O_{2_{\text{offer}}}}$, m^3
– Konsumiertes O_2-Volumen $V_{O_{2_{\text{consumed}}}}$, m^3
– Arteriovenöse Sauerstoffdifferenz AVD_{O_2}
– Blutfluss im Herzen q_{heart}, $m^3 \cdot s^{-1}$
– Flüssigkeitsvolumen, das zwischen dem Gefäß und Interstitium ausgetauscht wird, $V_{\text{fluid,vessel-interstitium}}$, m^3
– Flüssigkeitsvolumen im Interstitium $V_{\text{fluid,interstitium}}$, m^3
– Blutvolumen im Gefäß des Typs x $V_{\text{blood,vesselType}=x}$, m^3
– Stromzeitvolumen, mit welchem Flüssigkeit zwischen dem Interstitium und Gefäßen ausgetauscht wird, $q_{\text{fluid,vessel-interstitium}}$, $m^3 \cdot s^{-1}$

Vitalzeichen:

– Blutfarbe $Z_{\text{bloodColor}}$, $\{1; 2; 3\}$, wobei 1–hellrot, 2–rot, 3–dunkelrot
– Zyanose Z_{cyanosis}, $\{1; 2; 3; 4\}$
– Puls Z_{pulse}
– Vorhandensein des Pulses $Z_{\text{pulseIsPalpable}}$, $\{palpable$, *not palpable*$\}$
– Qualität der Pulswelle $Z_{\text{pulseWave}}$, $\{normal, weak\}$

– Herzschlagfrequenz Z_{heart}, $\{asystole, bradycardic,$ $light\ bradycardic, normal, light\ tachycardic, tachycardic\}$
– Rhythmus des Herzens $Z_{\text{heartRhythm}}$, $\{rhythmical,$ $arrhythmical, no\ rhythm\}$
– Blässe Z_{paleness}, $\{0; 1; 2; 3\}$, wobei 0–keine Blässe, 1–leichte Blässe, 2–mittelstarke Blässe, 3–starke Blässe

Konstanten:
– Konstante zur Berechnung des Gesamtblutvolumens $k_{V_{\text{blood}}}$, ml Blut·kg^{-1} Körpergewicht
– Hüfner-Zahl k_{HbO}, ml O_2·g^{-1}Hb
– Bunsen-Löslichkeitskoeffizient für Kohlendioxid λ_{CO_2}, ml CO_2· l $^{-1}$· kPa^{-1}
– Kohlendioxidpartialdruck P_{CO_2}, Pa
– Konstante zur Berechnung dynamischer Blutviskosität k_a
– Eulersche-Zahl e
– Kreiszahl π
– Koeffizient zur Berechnung konsumiertes O_2-Volumens $k_{O_{2\text{consumed}}}$



Kapitel 7

Respiratorisches System

Das respiratorische Vitalsystem ist im Modell für das Ausführen der Atemzüge sowie für die Atemregulation zuständig. Das Vitalsystem bildet Organe der Brusthöhle sowie die oberen und unteren Atemwege ab. Dadurch wird eine Basis zur Simulation verschiedener Brustverletzungen, wie etwa des (Spannungs-)Pneumothorax, erschaffen.

7.1 Luftwege

7.1.1 Aufbau

Physiologie des Menschen

Die Luftwege bestehen aus oberen und unteren Atemwegen. Zu den oberen Atemwegen gehören die Nase und der Rachen. Letzter verbindet den Nasen- und Mundraum mit Luft- und Speiseröhren. Der Kehlkopf, die Trachee und der Bronchialbaum bilden die unteren Atemwege.

Im Modell sind die oberen Atemwege durch die Nasen- und Mundabschnitte, die in den Pharynx (Rachen) einmünden, repräsentiert. Die unteren Atemwege werden durch die Trachee mit dem Kehlkopf (Larynx) und die Bronchien abgebildet (Abbildung 7.1). Die Bronchien sind im Modell auf linken und rechten Hauptbronchus eingeschränkt. Da die Fremdkörper, welche die Atemwege blockieren können, normalerweise nur bis zu den Hauptbronchien gelangen, reicht solche vereinfachte Abbildung des Bronchialbaums für die Simulation verstopfter unterer Atemwege aus.

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_7

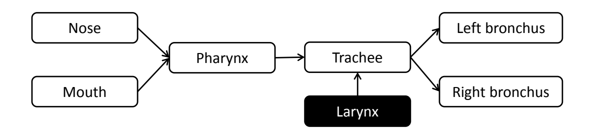


Abb. 7.1: Aufbau der Atemwege

7.1.2 Funktion

Die Luftwege verbinden die Außenwelt mit der Lunge. Die Umwelt wird im Modell in Form einer Außenwelthülle, welche den Körper überzieht, repräsentiert (Abschnitt 12.3). Die Mund-, Nase- und Larynx-Hautregionen werden mit einem Teil der Außenhülle gekoppelt, wobei die Hüllenteile ein Gasgemisch, eine Flüssigkeit oder ein Festkörpermedium darstellen können. Die Atemwege werden ihrerseits mit ausgewählten Regionen der Körperoberfläche und der Lunge assoziiert (Tabelle 7.1). Somit verbinden die Atemwege die Lunge und die Teile der Umwelthülle miteinander, was den Gasaustausch zwischen beiden ermöglicht.

Tabelle 7.1: Abbildung der Atemwegteile auf Hautregionen und Organe

Atemwegteil	**Körperteil**	**Körperregion**	**Organ**
Nose		H-N	kein
Mouth	HEAD	H-M	kein
Pharynx (Rachen)		keine	kein
Trachea	NECK	N-Trachea	kein
Larynx (Kehlkopf)		N-Thyroid	kein
Left bronchus	kein	keine	*Left lung*
Right bronchus	kein	keine	*Right lung*

7.1.3 Zustand

Der Zustand der Luftwege bestimmt, ob der Gasaustausch zwischen der Lunge und Außenwelt bei einem Atemzug uneingeschränkt ausgeführt werden kann. Der Parameter $Y_{\text{airwaysState}=x}$ für den Zustand jedes einzelnen Teils der Atemwege kann entweder den Wert *open* – für uneingeschränkte Luftströmung; oder *closed* – für einen verschlos-

senen Atemwegsteil einnehmen. Eine Besonderheit stellt hier der Atemwegabschnitt für den Kehlkopf dar: Weil bei einer chirurgischen Koniotomie die Atemwege in Höhe des Kehlkopfes durch einen Langschnitt geöffnet werden, kann der Parameter $Y_{\text{airwaysState}=larynx}$ für diesen Atemwegabschnitt zusätzlich zu Werten $open$ und $closed$ den Wert *cut* – für „geschnitten“ einnehmen. Dabei wird ein geschnittener Kehlkopf im Modell nur nach der Einführung des Endotrachealtubus für den Gasaustausch eröffnet.

Das Modell berechnet nach:

$$
\begin{aligned}
Y_{\text{airwaysState}=respiratoryTract} = ((&Y_{\text{airwaysState}=nose} \lor Y_{\text{airwaysState}=month}) \\
&\land Y_{\text{airwaysState}=pharynx} \\
&\lor Y_{\text{airwaysState}=larynx}) \\
&\land Y_{\text{airwaysState}=trachea} \\
&\land (Y_{\text{airwaysState}=leftBronchus} \\
&\lor Y_{\text{airwaysState}=rightBronchus})
\end{aligned}
\tag{7.1}
$$

den Zustand der gesamten Luftwege. Dabei wird dieser als frei ($open$) bezeichnet, wenn die Trachee und mindestens eine der Hauptbronchien offen sind und die Luft durch den Mund, die Nase oder durch einen nach Koniotomie hergestellten Zugang aus der Umwelt in die Lunge eindringen kann. In allen anderen Fällen sind die Atemwege im Modell für den Gasaustausch verschlossen ($closed$).

Physiologie des Menschen

Die Atemwege können durch

- Fremdkörperaspiration;
- Eindringen von körpereigenen Sekreten (z.B. Speichel, Nahrung);
- Zurücksinken der Zunge bei Bewusstlosigkeit (Glossoptose);
- Schleimhautschwellungen z.B. infolge einer allergischen Reaktion

verlegt bzw. eingeengt werden.

Verlegte Atemwege werden im Modell durch die Einstellung des Status der betroffenen Luftwegabschnitte abgebildet. Dabei werden die Zustände entsprechender Luftwegteile $Y_{\text{airwaysState}=x}$ auf $closed$ umgestellt, so das Modell die Situation als komplette Blockade dieser Teilwege interpretieren kann. Die Einstellung zusätzlicher Attribute wie in Tabelle 7.2 sorgt dafür, dass die Ursachen der Atemwegverlegung voneinander unterschieden werden können. Somit wird die Modellierung gezielter Behandlungsmaßnahmen zum Atemwegmanagement möglich.

Tabelle 7.2: Vitalparameter zur Zustandsbeschreibung der Atemwegteile

Fall	**Parameter**	**Ausprägung**	**Möglicher Atemwegteil, x**
Fremdkörperaspiration	$Y_{\text{foreignObjectAspiration}=x}$	$\{yes, no\}$	*Mouth* *Nose* *Pharynx* *Trachea* *Left bronchus* *Right bronchus*
Eindringen von körpereigenen Sekreten	$Y_{\text{ownSecretionAspiration}=x}$	$\{yes, no\}$	*Mouth* *Nose* *Pharynx* *Trachea* *Left bronchus* *Right bronchus*
Zurücksinken der Zunge	$Y_{\text{glossoptosis}=pharynx}$	$\{yes, no\}$	*Pharynx*
Schleimhautschwellung	$Y_{\text{mucosalOedema}=x}$	$\{yes, no\}$	*Mouth* *Nose* *Pharynx*

7.2 Lunge

Physiologie des Menschen

Die Lunge ist das zentrale Organ für die äußere Atmung. Darunter wird der Prozess verstanden, während dessen Gase aus einer gasförmigen Mischung in eine wässrige Lösung und umgekehrt ausgetauscht werden.

Die Lunge wird im Modell für die Simulation des Gasaustausches zwischen dem Blut und der Außenwelthülle verwendet. Aktuell werden O_2 und CO_2 in der Lunge ausgetauscht.

7.2.1 Lungenvolumina

Physiologie des Menschen

Die Lunge wird in den rechten und den linken Lungenflügel aufgeteilt, wobei der rechte Flügel etwas größer als der Linke ist. Im Atemruhezustand beträgt das Flügelvolumen rechts 1500 cm^3 im Gegensatz zu 1400 cm^3 des Lungenvolumens der linken Seite [119, S.258].

Physiologisch gesehen ändert sich das Lungenvolumen beim Ein- und Ausatmen. Im Modell verändern sich die Volumina beider Lungenflügel ausschließlich bedingt durch die Volumina beider Pleuren und des Thoraxes (Abschnitt 7.4.2). Infolgedessen werden vier Ausprägung der Parameter für Lungenvolumina $V_{\text{lung}=x}$ (jeweils für jeden Lungenflügel) während der Simulation verwaltet:

1. das normale Volumen $V_{\text{lung}=\textit{left lung},\text{normal}}$ und $V_{\text{lung}=\textit{right lung},\text{normal}}$: Das normale Volumen der linken Lunge wird mit dem Wert 2.9 l, und das der rechten Lunge – mit dem Wert 3.1 l initialisiert. Die Werte sind fast doppelt so groß wie oben für Lungenvolumina beim Atemruhezustand erwähnt.[1] Dies wird deswegen gemacht, damit die Summe der Lungenvolumina 6 l beträgt, was nach [119, Abb.8.6] der totalen Lungenkapazität entspricht;[2]
2. das maximale Volumen $V_{\text{lung}=\textit{left lung},\text{max}}$ und $V_{\text{lung}=\textit{right lung},\text{max}}$: Maximale Lungenvolumina sind im Modell normalen Volumina gleich;
3. das minimale Volumen $V_{\text{lung}=\textit{left lung},\text{min}}$ und $V_{\text{lung}=\textit{right lung},\text{min}}$: Die Summe minimaler Lungenvolumina beträgt im Modell 500 ml. Das ist nach [119, S.267] das Luftvolumen, das bei einem vollständigen Pneumothorax in der Lunge verbleibt:

$$V_{\text{lung}=\textit{left lung},\text{min}} + V_{\text{lung}=\textit{right lung},\text{min}} = 500 \text{ ml und}$$
$$V_{\text{lung}=\textit{left lung},\text{min}}, V_{\text{lung}=\textit{right lung},\text{min}} \geq 0$$

4. das tatsächliche Volumen im Zeitpunkt t_i der Simulation $V_{\text{lung}=x,\text{i}}$ (das Ist-Volumen): Diese Volumina werden während der Simulation neu ausgerechnet.

---

[1] Das Verhältnis zwischen beiden Werten bleibt aber erhalten.

[2] Die Lungenkapazität entspricht dem Volumen, welches sich nach maximal möglicher Inspiration in der Lunge befindet

7.2.2 Abbildung der Lunge auf Hautregionen

Beide Lungenflügel werden im Modell auf bestimmte Hautregionen wie in Tabelle C.8 abgebildet. Dadurch kann das Modell die Zusammenhänge zwischen äußeren Verletzungen auf diesen Hautregionen und evtl. Verletzungen der Lungenpartien unter den Regionen erkennen und diese miteinander assoziieren. Zum Beispiel kann durch eine Schusswunde auf einer der Regionen aus Tabelle C.8 der (Spannungs-)Pneumothorax im Modell verursacht werden.

7.2.3 Atemgase in der Lunge

Jeder Lungenflügel beinhaltet im Modell ein Gasgemisch. Dieses wird analog der Außenwelthülle, die den Körper umhüllt, zusammengestellt (Kapitel 12.3). Nach jedem Atemzug werden alle Gasanteile im Gemisch vom Modell neu berechnet. Im Falle der Apnoe wird hier nach einer vordefinierten Rate aktualisiert (Abschnitt 7.5).

7.3 Pleuraspalt

Physiologie des Menschen

Die *Pleura visceralis* besteht aus seröser Haut, welche die Lungenoberfläche überzieht. Die gleiche Haut befindet sich auch auf der Innenwand des Brustkorbs und der Oberfläche des Zwerchfells. Hier bildet sie die *Pleura parietalis*. Zwischen der *Pleura visceralis* und der *parietalis* entsteht ein mit Flüssigkeit gefüllter Pleuraspalt, welcher ein reibungsloses Gleiten der Lunge an der Thoraxinnenwand und dem Zwerchfell ermöglicht.

Der Pleuraspalt kann von außen durch eine Stichverletzung oder von innen wie z.B. durch Platzen der Lungenbläschen beschädigt werden. Dadurch wird der Raum zwischen der Lunge und Thoraxwand undicht, infolgedessen die Luft beim Atmen in den Pleuraspalt einströmen kann. Nun drückt der aufgeblähte Pleuraspalt auf die Lunge und entwendet ihr einen Teil des Volumens. In schweren Fällen – wenn das Volumen des Pleuraspalts sich stark vergrößert – kann die Lunge kollabieren.

Das Modell bildet jeweils den linken und rechten Pleuraspalt durch ihre Volumina $V_{\text{pleura}=x}$ ab. Dabei sind drei Parameter von Bedeutung:

1. das normale und das minimale Volumen des Pleuraspaltes $V_{\text{pleura}=x,\text{normal}}$ und $V_{\text{pleura}=x,\text{min}}$: In einem intakten Organismus entspricht das normal physiologische Volumen beider Spalten dem minimal möglichen Volumen:

$$V_{\text{pleura}=x,\text{normal}} = V_{\text{pleura}=x,\text{min}} \text{ und } V_{\text{pleura}=x,\text{min}} = 0 \text{ ml}$$

2. das maximale Volumen $V_{\text{pleura}=x,\text{max}}$: Maximale mögliche Volumina des Pleuraspalts gleicht dem maximalen möglichen Volumen jeweiliger Lungenflügel:

$$V_{\text{pleura}=x,\text{max}} = V_{\text{lung}=x,\text{max}}$$

3. das tatsächliche Volumen im Zeitpunkt t_i der Simulation $V_{\text{pleura}=x,\text{i}}$ (das Ist-Volumen): Diese Volumina werden während der Simulation neu ausgerechnet.

7.4 Brusthöhle

7.4.1 Aufbau

Physiologie des Menschen

Die Brusthöhle enthält die Organe Herz und Lunge. Sie wird sagittal durch das Mediastinum in eine rechte und linke Hälfte unterteilt. Kaudal wird die Brust durch das Zwerchfell von der Bauchhöhle getrennt.

Im Modell besteht die Brusthöhle aus drei Kammern (Abbildung 7.2):

1. aus der linken Kammer mit dem linken Lungenflügel und linken Pleuraspalt;
2. aus der rechten Kammer mit dem rechten Lungenflügel und rechten Pleuraspalt und
3. aus dem Mediastinum mit dem Herz, dem Perikard, den Zuliefervenen und der Aorta.

Jede Kammer wird durch ein eigenes Volumen $V_{\text{thoraxCompartment}=x}$ beschrieben, wobei das Kammervolumen aus den Volumina dort sich befindender Organe zusammengesetzt wird:

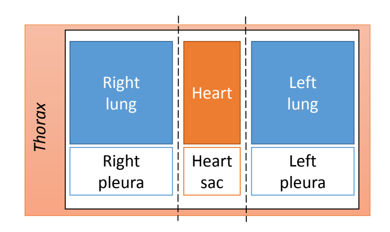


Abb. 7.2: Aufbau der Brusthöhle

$$V_{\text{thoraxCompartment}=\textit{left compartment}} = V_{\text{lung}=\textit{left lung}} + V_{\text{pleura}=left} \tag{7.2}$$

$$V_{\text{thoraxCompartment}=\textit{right compartment}} = V_{\text{lung}=\textit{right lung}} + V_{\text{pleura}=right} \tag{7.3}$$

$$V_{\text{thoraxCompartment}=mediastinum} = V_{\text{heart}} + V_{\text{pericardium}} \tag{7.4}$$

Das Gesamtvolumen der Brusthöhle ergibt sich dann:

$$V_{\text{thorax}} = V_{\text{thoraxCompartment}=\textit{left compartment}} + V_{\text{thoraxCompartment}=\textit{right compartment}} + V_{\text{thoraxCompartment}=mediastinum} \tag{7.5}$$

Im Modell wird angenommen, dass das Volumen der Brusthöhle während der Simulation konstant bleibt $V_{\text{thorax}} = const$.

7.4.2 Berechnung der Volumina aller Brustorgane

Physiologie des Menschen

Das Volumen der Brustorgane spielt eine wichtige Rolle bei der Gewebeversorgung mit O_2 und bei der Entsorgung der Stoffwechselprodukte:

- Das Lungenvolumen bestimmt die Größe der Gasaustauschfläche und dadurch das O_2-Angebot;
- Das Volumen des Mediastinums, wo das Herz, das Perikard, die Vena Cava und die Aorta sich befinden, beeinflusst die Pumpfunktion des Herzens. Wird das Mediastinum zusammengedrückt, vermindert sich der venöse Rückfluss zum Herzen. Das Schlagvolumen und das HZV sinken ab.

Im intakt funktionierenden Organismus bleiben die Mittelwerte der Volumina aller Brustkorborgane konstant. Im Falle einer Verletzung, wie etwa beim (Spannungs-

)Pneumothorax, kann eine Druckgradientkraft entstehen, die das Volumen der Brustorgane verändert. Infolgedessen kann ein der Lungenflügel zusammenfallen bzw. kann der Pleuraspalt mit der Luft aufgebläht werden. Größere Druckgradientkräfte können sogar das Mediastinum verschieben.

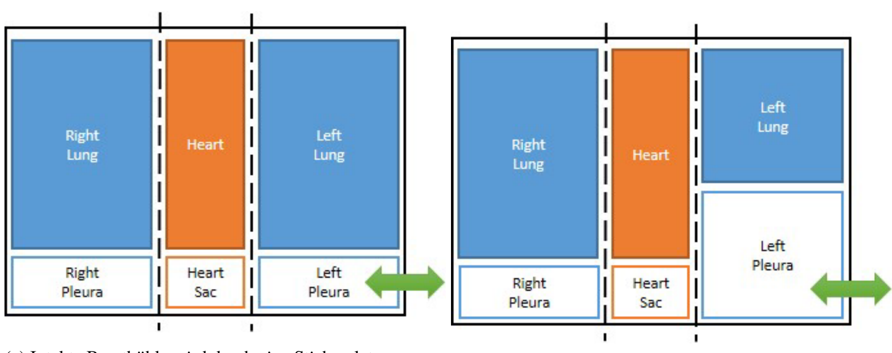
Algorithmus 9 beschreibt die Vorgehensweise bei der Berechnung der Volumina aller Brustorgane. Dabei ist der Fokus hier auf die Simulation möglicher Rechtsverschiebung des Mediastinum gelegt (z.B. infolge eines Spannungspneumothorax). In diesem Fall dehnt sich die linke Kammer der Brusthöhle aus. Das Volumen der rechten Kammer wird reduziert und das Herz mit den Zuliefergefäßen im Mediastinum – zusammengedrückt. Eine mögliche Linksverschiebung des Mediastinum kann analog dem Algorithmus 9 – nur auf die andere Brustseite gespiegelt – simuliert werden.

Abbildung 7.3 stellt die Simulationsergebnisse nach Algorithmus 9 graphisch dar:

- Abbildung 7.3a zeigt eine intakte Brusthöhle. Alle Thoraxkammern sowie alle Brustorgane haben ihr normales Volumen (Zeilen 1-9 in Algorithmus 9);
- In Abbildung 7.3b sieht man, wie sich das Volumen linkes Pleuraspaltes vergrößert. Im Gegensatz dazu verkleinert sich das Lungenvolumen links. Das Mediastinum verschiebt sich noch nicht, da das Volumen des linken Lungenflügels den Schwellwert $V_{\text{mediastinumCritical,lung}=\textit{left lung}}$ nicht unterschreitet (Zeilen 1-9 in Algorithmus 9);
- Abbildung 7.3c zeigt, wie sich der linke Pleuraspalt weiter vergrößert. Das Lungenvolumen dort erreicht den Schwellwert $V_{\text{mediastinumCritical,lung}=\textit{left lung}}$. Ab jetzt wird das Mediastinum nach rechts verschoben (Zeilen 10-28 in Algorithmus 9);
- Abbildung 7.3d stellt die nächste Phase dar. Hier vergrößert sich die Pleura weiter, sodass die linke Lunge ihr Minimalvolumen $V_{\text{lung}=\textit{left lung},\text{min}}$ erreicht und daher zusammenfällt. Gleichzeitig wächst das Volumen der linken Thoraxkammer, was zu weiterem Zusammendrücken des Mediastinums führt. Nachdem das Mediastinum sein minimales Volumen $V_{\text{thoraxCompartment}=mediastinum,\text{min}}$ erreicht, wird auch die rechte Brusthöhlenkammer komprimiert (Zeilen 25-28 in Algorithmus 9);
- Abbildung 7.3e zeigt eine maximal zusammengedrückte rechte Kammer und maximal nach rechts verschobenes Mediastinum. Die linke Kammer hier ist ebenso maximal ausgedehnt und wird sich nicht mehr vergrößern.

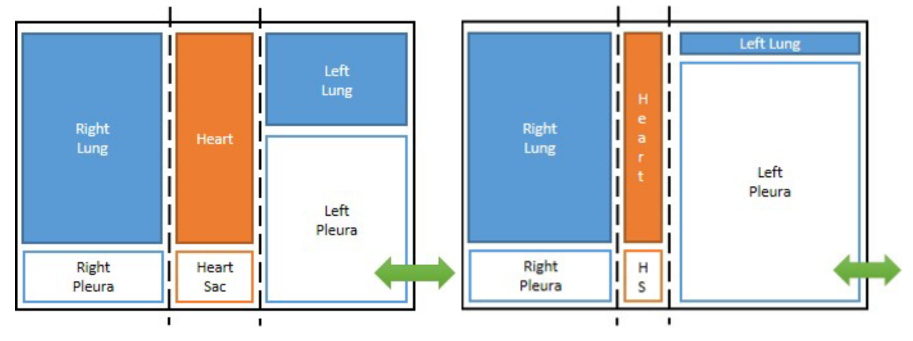
Algorithmus 9 baut auf einer Reihe der Annahmen auf. Diese mussten gemacht werden, weil der Algorithmus auf Volumen-Basis arbeitet und die Druckgradientkräfte, welche in der Realität Volumenveränderungen in der Brusthöhle verursachen, nicht abbildet. Folgende Annahmen wurden gemacht:

- Das Mediastinum wird nur dann nach links bzw. rechts verschoben, wenn das Lungenvolumen auf der betroffenen Seite einen vordefinierten Schwellwert



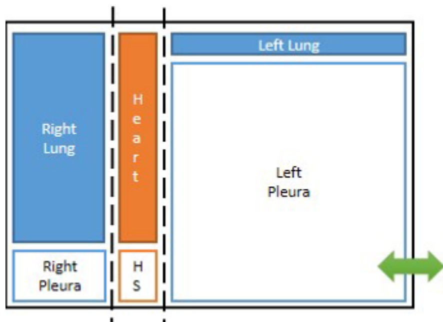
(a) Intakte Brusthöhle wird durch eine Stichverletzung nach Außen geöffnet. Die Pleura auf der linken Seite ist nun undicht

(b) Das Volumen linkes Pleuraspaltes vergrößert sich, linker Lungenflügel wird komprimiert



(c) Linker Pleuraspalt dehnt sich weiter. Das Lungenvolumen links erreicht den Schwellwert. Ab jetzt wird das Mediastinum zusammengedrückt

(d) Linker Lungenflügel erreicht sein Minimalvolumen. Gleichzeitig wächst das Volumen linker Kammer. Das Mediastinum wird weiter verschoben



(e) Linker Pleuraspalt und linke Thoraxkammer sind maximal aufgebläht. Dabei wurde das Mediastinum maximal nach rechts verschoben

Abb. 7.3: Simulation der Rechtsverschiebung des Mediastinum

$V_{\text{mediastinumCritical,lung}=x}$ unterschreitet. Aktuell ist dieser Wert für beide Lungenflügel auf 30% des normalen Lungenvolumen im Modell eingestellt:

$$V_{\text{mediastinumCritical,lung}=\textit{left lung}} = 0.3 \cdot V_{\text{lung}=\textit{left lung},\text{normal}} \tag{7.6}$$

$$V_{\text{mediastinumCritical,lung}=\textit{right lung}} = 0.3 \cdot V_{\text{lung}=\textit{right lung},\text{normal}} \tag{7.7}$$

- Die Kammer gegenüber der betroffenen Thoraxseite wird erst dann komprimiert, wenn das Volumen des Mediastinums seinen Minimalwert erreicht hat, und die betroffene Seite sich weiter ausdehnt;
- Das Maximalvolumen der ausgedehnten Thoraxkammer ist durch die Summe des Maximalvolumens der Pleura und des Minimalvolumens der Lunge, welche sich in der Kammer befinden, definiert;
- Die Geschwindigkeit, mit welcher sich das Mediastinum verschiebt – der Parameter $k_{\text{mediastinum}}$ in Algorithmus 9 – muss vordefiniert werden.

Algorithmus 9 Berechnung der Volumina aller Brustorgane

Require: Der Algorithmus muss mit der gleichen Rate wie der Algorithmus 4 für die Simulation des Blutflusses innerhalb einer Herzperiode ausgeführt werden. Der Vitalparameter

- a steht für die Geschwindigkeit der Verschiebung des Mediastinum.

1: **procedure** SETVOLUME(V_i, das entsprechende Organ z)
2:     **if** $V_i \leq V_{z\text{min}}$ **then**
3:         $V_z \leftarrow V_{z\text{min}}$
4:     **else if** $V_i \geq V_{z\text{max}}$ **then**
5:         $V_z \leftarrow V_{z\text{max}}$
6:     **else**
7:         $V_z \leftarrow V_i$
8:     **end if**
9: **end procedure**

1: berechne mögliches aktuelles Volumen der linken Lunge, V_{leftLung}, nach (7.2)
2: berechne mögliches aktuelles Volumen der rechten Lunge, $V_{\text{rightLung}}$, nach (7.3)
3: **if** $V_{\text{leftLung}} \geq V_{\text{leftLung,critical}}$ **then**
4:     $V_{\text{leftLung,prev}} \leftarrow V_{\text{leftLung,t}}$
5:     SETVOLUME(V_{leftLung}, *leftLung*)
6:     $V_{\text{rightLung,prev}} \leftarrow V_{\text{rightLung,t}}$
7:     berechne das Volumen rechter Thoraxkammer, $V_{\text{rightThoraxCompartment}}$, nach (7.5)
8:     berechne mögliches aktuelles Volumen der rechten Lunge, $V_{\text{rightLung}}$, nach (7.3)
9:     SETVOLUME($V_{\text{rightLung}}$, *rightLung*)
10: **else if** $V_{\text{leftLung}} < V_{\text{leftLung,critical}}$ **then**
11:     **if** $(V_{\text{leftLung}} < V_{\text{leftLung,prev}}) \wedge (V_{\text{leftPleura,prev}} < V_{\text{leftPleura,t}})$ **then**
12:         $V_i \leftarrow V_{\text{leftThoraxCompartment,t}} + a \cdot V_{\text{heart,max}}$
13:         $V_{\text{heart}} \leftarrow V_{\text{heart,t}} - a \cdot V_{\text{heart,max}}$
14:         SETVOLUME(V_{heart}, *heart*)

Berechnung der Volumina aller Brustorgane (Fortsetzung I)

15: **if** $V_i > V_{\text{leftThoraxCompartment,max}}$ **then**
16: $V_{\text{leftThoraxCompartment,t}} \leftarrow V_{\text{leftThoraxCompartment,max}}$
17: **else**
18: $V_{\text{leftThoraxCompartment,t}} \leftarrow V_i$
19: **end if**
20: $V_{\text{leftLung,prev}} \leftarrow V_{\text{leftLung,t}}$
21: $V_{\text{leftPleura,prev}} \leftarrow V_{\text{leftPleura,t}}$
22: berechne mögliches aktuelles Volumen der linken Lunge, V_{leftLung}, nach (7.2)
23: SETVOLUME(V_{leftLung}, *leftLung*)
24: berechne das aktuelle Volumen des Mediastinum, $V_{\text{mediastinalThoraxCompartment,t}}$, nach (7.4)
25: $V_{\text{rightLung,prev}} \leftarrow V_{\text{rightLung,t}}$
26: berechne das aktuelle Volumen der rechten Thoraxkammer, $V_{\text{rightThoraxCompartment,t}}$, nach (7.5)
27: berechne mögliches aktuelles Volumen der rechten Lunge, $V_{\text{rightLung}}$, nach (7.3)
28: SETVOLUME($V_{\text{rightLung}}$, *rightLung*)
29: **else if** $(V_{\text{leftLung}} > V_{\text{leftLung,prev}}) \vee (V_{\text{leftPleura,prev}} > V_{\text{leftPleura,t}})$ **then**
30: berechne mögliches Volumen linker Thoraxkammer, $V_{\text{leftThoraxCompartment}}$, nach (7.2)
31: **if** $V_{\text{leftThoraxCompartment}} < V_{\text{leftThoraxCompartment,norm}}$ **then**
32: $V_{\text{leftThoraxCompartment,t}} \leftarrow V_{\text{leftThoraxCompartment,norm}}$
33: **else**
34: $V_{\text{leftThoraxCompartment,t}} \leftarrow V_{\text{leftThoraxCompartment}}$
35: **end if**
36: $V_{\text{leftLung,prev}} \leftarrow V_{\text{leftLung,t}}$
37: berechne mögliches aktuelles Volumen der linken Lunge, V_{leftLung}, nach (7.2)
38: SETVOLUME(V_{leftLung}, *leftLung*)
39: berechne das aktuelle Volumen des Mediastinum, $V_{\text{mediastinalThoraxCompartment,t}}$, nach (7.4)
40: berechne das aktuelle Volumen der rechten Thoraxkammer, $V_{\text{rightThoraxCompartment,t}}$, nach (7.5)
41: berechne mögliches aktuelles Volumen der rechten Lunge, $V_{\text{rightLung}}$, nach (7.3)
42: **if** $V_{\text{rightLung}} \geq V_{\text{rightLung,max}}$ **then**
43: berechne das aktuelle Volumen der rechten Thoraxkammer, $V_{\text{rightThoraxCompartment,t}}$, nach (7.3)
44: berechne das aktuelle Volumen des Mediastinum, $V_{\text{mediastinalThoraxCompartment,t}}$, nach (7.5)
45: berechne mögliches aktuelles Volumen des Herzens, V_{heart}, nach (7.3)
46: SETVOLUME(V_{heart}, *heart*)
47: berechne das aktuelle Volumen des Mediastinum, $V_{\text{mediastinalThoraxCompartment,t}}$, nach (7.4)
48: $V_{\text{rightLung,prev}} \leftarrow V_{\text{rightLung,t}}$
49: berechne mögliches aktuelles Volumen der rechten Lunge, $V_{\text{rightLung}}$, nach (7.3)
50: SETVOLUME($V_{\text{rightLung}}$, *rightLung*)
51: $V_{\text{rightLung,max}} \leftarrow V_{\text{rightLung,t}}$
52: **else**
53: $V_{\text{rightLung,prev}} \leftarrow V_{\text{rightLung,t}}$
54: SETVOLUME($V_{\text{rightLung}}$, *rightLung*)
55: **end if**
56: **end if**
57: **end if**

Algorithmus 9 ermöglicht sowohl die Simulation der Mediastinumverschiebung, wie etwa bei einem Spannungspneumothorax, als auch die Simulation der Rückkehr des Mediastinum auf seine physiologische Position, wie etwa bei einer Entlastungspunktion. Bei Letzterem wechseln sich oben beschriebene Phasen bei der Mediastinumverschiebung in umgekehrter Reihenfolge ab (u.a. Zeilen 29-54 in Algorithmus 9).

7.5 Diffusion der Atemgase über die alveoläre Membran

Physiologie des Menschen

In den Alveolen treten Gase aus der Luft in das Blut sowie aus dem Blut in die Luft über. Dabei wird kein spezielles Transportsystem verwendet. Die Gase werden dank Diffusion zwischen Gas- und Flüssigkeitsphasen ausgetauscht.

Die Menge ausgetauschter Gase wird im Modell durch:

- die Partialdruckdifferenzen zwischen Austauschräumen ΔP_{O_2} und ΔP_{CO_2};
- die Größe der alveolären Austauschfläche $S_{\text{alveolar,lung}=x}$;
- die Dicke der Trennschicht zwischen dem Alveolarraum und Lungenkapillaren $d_{\text{alveolar,lung}=x}$;
- die Löslichkeitskoeffiziente entsprechender Gase λ_{O_2} und λ_{CO_2};
- die Gasdiffusionskoeffiziente k_{O_2} und k_{CO_2}

bestimmt. Für O_2 und CO_2 verwendet das Modell folgende Formeln, um das Gasvolumen, welches zwischen dem Blut und der Luft in jedem Lungenflügel ausgetauscht wird, zu berechnen:

$$V_{O_2} = k_{O_2} \cdot \lambda_{O_2} \cdot \frac{S_{\text{alveolar,lung}=x}}{d_{\text{alveolar,lung}=x}} \cdot \Delta P_{O_2} \tag{7.8}$$

$$V_{CO_2} = k_{CO_2} \cdot \lambda_{CO_2} \cdot \frac{S_{\text{alveolar,lung}=x}}{d_{\text{alveolar,lung}=x}} \cdot \Delta P_{CO_2} \tag{7.9}$$

7.5.1 Partialdruckdifferenzen

Für ein Atemgas wird im Modell die Partialdruckdifferenz aus dem Partialdruck des Gases im Alveolarraum und dem Gaspartialdruck im Blut der Lungenarterien ausgerechnet:

- Beide Lungenflügel werden am Anfang der Simulation mit einem Gasgemisch befüllt (Abschnitt 7.2.3). Im Modell wird angenommen, dass die Partialdrucke der Atemgase O_2 und CO_2 im Gasgemisch der Lunge den Partialdrucken im Alveolarraum gleichen. Hiermit werden die Gaspartialdrucke im Alveolarraum nach 12.8 berechnet;

- O_2-Partialdruck im Blut der Lungenarterien wird ausgehend von dem Wert dortiger Hb-Sättigung des Blutes und der O_2-Hämoglobinbindungskurve ermittelt;
- CO_2-Partialdruck im Blut der Lungenarterien wird ausgehend aus dem Wert der CO_2-Konzentration im Blut der Lungenarterien und der CO_2-Bindungskurve des Blutes ermittelt.

Das Modell nimmt an, dass Atemgase zwischen dem Blut in den Lungenarterien und dem Alveolarraum solange ausgetauscht werden, bis ein Fließgleichgewicht entsteht, d.h. bis die Partialdrucke des gemischt-venösen Blutes in der Lunge entsprechenden Partialdrucken im Alveolarraum nicht angleichen.

7.5.2 Gasaustauschfläche

7.5.2.1 Größe der Gasaustauschfläche

Da es zwei Lungenflügel gibt, wird die Gesamtoberfläche des Alveolarraums S_{alveolar} aus der Alveolarfläche des linken und rechten Lungenflügels berechnet:

$$S_{\text{alveolar}} = S_{\text{alveolar,lung}=left} + S_{\text{alveolar,lung}=right} \tag{7.10}$$

Die Gasaustauschoberfläche jeder Lungenseite wird durch den Koeffizient k_{alveolar} an die Oberfläche entsprechendes Lungenflügels $S_{\text{lung}=x}$ gekoppelt. Somit modifiziert sich (7.10) zu

$$S_{\text{alveolar}} = k_{\text{alveolar}} \cdot \left(S_{\text{lung}=left} + S_{\text{lung}=right}\right) \tag{7.11}$$

Jedes Mal, wenn sich die Volumina der Lungenflügel verändern, aktualisiert das Modell nach (7.11) die Größe der alveolaren Gesamtfläche S_{alveolar}.

Unter der Annahme, dass Lungenflügel kugelförmig sind, und die Größe der Kugeloberfläche

$$S = \sqrt[3]{36\pi V^2} \tag{7.12}$$

gleicht, berechnet das Modell aus (7.11) und (7.12) den Koeffizient k_{alveolar}:

$$k_{\text{alveolar}} = \frac{1}{\sqrt[3]{36\pi}} \cdot \frac{S_{\text{alveolar,normal}}}{\sqrt[3]{V_{\text{lung}=\textit{left lung},\text{normal}}^{\;2}} + \sqrt[3]{V_{\text{lung}=\textit{right lung},\text{normal}}^{\;2}}} \tag{7.13}$$

Hier ist $S_{\text{alveolar,normal}}$ – die physiologisch normale Gesamtgröße alveolärer Austauschfläche. Der Parameter $S_{\text{alveolar,normal}}$ wird im Modell mit dem Wert aus dem Bereich [50; 120] m^2 nach [119, S.260] initialisiert. Der Koeffizient k_{alveolar} wird zu Beginn der Simulation nach (7.13) berechnet und bleibt konstant.

7.5.2.2 Wanddicke

Physiologie des Menschen

Bei der Inspiration vergrößert sich die Gasaustauschoberfläche und die Alveolarwand wird dünner. Dadurch wird die Gasdiffusion in der Lunge gefördert.

Da das Modell die Veränderung des Lungenvolumens während der Atemexkursion nicht abbildet, wird angenommen, dass sowohl die Gasaustauschoberfläche als auch die Alveolarwanddicke innerhalb des Atemzugs konstant bleiben. Der Parameter $d_{\mathrm{alveolar,lung}=x}$ wird im Modell nach [119, S.260] mit dem Wert 0.5 μm initialisiert.

Das Modell bildet derzeit keine Fälle ab, in welchen die Dicke der Alveolarwand eine entscheidende Wirkung auf pathophysiologische Prozesse im Organismus hätte. Dazu zählt z.B. das Lungenödem, bei welchem die Verdickung der Alveolarwand die Gasdiffusion in der Lunge beeinträchtigt. Da der Parameter $d_{\mathrm{alveolar,lung}=x}$ für die Wanddicke bereits eingeführt wurde, kann das Modell bezüglich solcher Traumata in der Zukunft erweitert werden.

7.5.3 Löslichkeitskoeffizienten

Physiologie des Menschen

Der Löslichkeitskoeffizient eines Gases x λ_x zeigt, wie viel ml dieses Gases bei einem bestimmten Gaspartialdruck und einer bestimmten Temperatur in einem Liter Flüssigkeit gelöst werden können.

Im Modell werden die Löslichkeitskoeffizienten für O_2 und CO_2 nach [119, S.272] wie folgt eingestellt und während der Simulation nicht verändert:

$$\lambda_{O_2} = 0.211 \text{ ml } O_2 \cdot l^{-1} \cdot \text{kPa}^{-1} \text{ bei } 37°\text{C und}$$
$$\lambda_{CO_2} = 5.06 \text{ ml } CO_2 \cdot l^{-1} \cdot \text{kPa}^{-1} \text{ bei } 37°\text{C}$$

7.5.4 Gasdiffusionskoeffizienten

Die Gasdiffusionskoeffizienten werden vor allem fürs Kalibrieren des Modells benötigt. Sie müssen so eingestellt werden, dass der Haushalt der Atemgase in einem intakt funktionierenden Organismus ausgeglichen wird. Dies bedeutet: Der O_2-Verbrauch und die CO_2-Produktion infolge des Stoffwechsels sollen durch die O_2-Aufnahme und CO_2-Abgabe in der Lunge innerhalb eines bestimmten Zeitintervalls vollständig kompensiert werden.

Die Gasdiffusionskoeffizienten werden nach vollständiger Initialisierung:

- aller Parameter des kardiovaskulären Vitalsystems (Kapitel 6),
- der Parameter für den lokalen Stoffwechsel in Mikrozirkulationsbereichen sowie
- der Parameter respiratorisches Vitalsystems (außer Gasdiffusionskoeffizienten)

berechnet. Algorithmus 10 beschreibt die Vorgehensweise. Im ersten Schritt berechnet das Modell, wie viel O_2 und CO_2 in der Zeit zwischen zwei Atemzügen im Organismus verbraucht bzw. produziert werden. Es wird angenommen, dass ermitteltes O_2-Defizit und der CO_2-Überschuss während derselben Zeit durch das Austausch entsprechender Gase in der Lunge ausgeglichen werden. Im zweiten Schritt werden Werte für Gasdiffusionskoeffizienten basierend auf dieser Annahme berechnet.

Nach ihrer Initialisierung bleiben Gasdiffusionskoeffizienten konstant. Deswegen sind die O_2-Aufnahme und CO_2-Abgabe in der Lunge im Modell nicht diffusions- sondern perfusionslimitiert.

7.6 Atem

Physiologie des Menschen

Beim Einatmen wird das Gasgemisch aus der Umwelt über die Atemwege in die Lunge eingeleitet. Dort findet der Gasaustausch zwischen der Umwelt und dem Blut statt: Der Sauerstoff wird für weiteren Verbrauch im Organismus aufgenommen, und das Kohlendioxid – ein der Abfallprodukte des Stoffwechsels – wird vom Blut abgegeben. Beim Ausatmen wird neu zusammengestelltes Gasgemisch aus der Lunge in die Umwelt abgeleitet.

Algorithmus 10 Berechnung der Gasdiffusionskoeffizienten

Require: Die Parameter

- $f_{\text{breathing,normal}}$ für physiologisch normale Atemfrequenz
- $f_{\text{heart,normal}}$ für physiologisch normale Herzschlagfrequenz

müssen vorher initialisiert bzw. berechnet werden

1: initialisiere alle Parameter des kardiovaskulären Vitalsystems
2: initialisiere alle Parameter des Stoffwechsel-Vitalsystems
3: initialisiere alle Parameter des respiratorischen Vitalsystems außer den Gasdiffusionskoeffizienten
4: $t_{\text{breathingPeriod}} \leftarrow \dfrac{1}{f_{\text{breathing,normal}}}$ ▷ berechnet das Zeitintervall zwischen zwei Atemzügen
5: $V_{O_2,\text{consumed}} \leftarrow \sum V_{O_2,\text{consumed},z} \cdot t_{\text{breathingPeriod}}$ ▷ berechnet das gesamte O_2-Volumen, das alle Mikrozirkulationsbereiche z während der Zeit $t_{\text{breathingPeriod}}$ konsumieren
6: $V_{CO_2,\text{produced}} \leftarrow \sum V_{CO_2,\text{produced},z} \cdot t_{\text{breathingPeriod}}$ ▷ berechnet gesamtes CO_2-Volumen, das alle Mikrozirkulationsbereiche z während der Zeit $t_{\text{breathingPeriod}}$ produzieren
7: $V_{O_2,\text{stroke}} \leftarrow V_{O_2,\text{consumed}} \cdot \dfrac{f_{\text{breathing,normal}}}{f_{\text{heart,normal}}}$ ▷ berechnet das O_2-Volumen, das bei einem Herzschlag in der Lunge ausgetauscht wird
8: $V_{CO_2,\text{stroke}} \leftarrow V_{CO_2,\text{consumed}} \cdot \dfrac{f_{\text{breathing,normal}}}{f_{\text{heart,normal}}}$ ▷ berechnet das CO_2-Volumen, das bei einem Herzschlag in der Lunge ausgetauscht wird
9: berechne nach (7.8) und (7.9) die Gasaustauschkoeffizienten k_{O_2} und k_{CO_2}, wobei $\begin{array}{l} V_{O_2} \leftarrow V_{O_2,\text{stroke}} \\ V_{CO_2} \leftarrow V_{CO_2,\text{stroke}} \end{array}$

7.6.1 Atemfrequenz

Für die Abbildung der Atemfrequenz ist der Vitalparameter $f_{\text{breathing}}$ samt seinen Ausprägungen zuständig:

- die normale Atemfrequenz $f_{\text{breathing,normal}}$: $f_{\text{breathing,normal}}$ wird nach [119, S.269] mit dem Wert aus dem Bereich $[14; 16]$ min^{-1} initialisiert;
- die maximale Atemfrequenz $f_{\text{breathing,max}}$: $f_{\text{breathing,max}}$ wird basierend auf Expertenwissen mit dem Wert aus dem Bereicht $[45; 50]$ min^{-1} initialisiert;
- die minimale Atemfrequenz $f_{\text{breathing,min}}$: Evident ist $f_{\text{breathing,min}} = 0$ min^{-1};
- die Soll-Atemfrequenz im Zeitpunkt t_i der Simulation $f_{\text{breathingShouldBeReached,i}}$: $f_{\text{breathingShouldBeReached,i}}$ wird während der Simulation neu berechnet;
- die tatsächliche Atemfrequenz im Zeitpunkt t_i der Simulation $f_{\text{breathing,i}}$ (die ist-Frequenz): $f_{\text{breathing,i}}$ wird während der Simulation neu ausgerechnet.

Der aktuelle Wert des Atemfrequenz-Parameters wird während der Simulation durch die abgebildete Atemregulation bestimmt (Abschnitt 7.7).

7.6.2 Atemzugvolumen

Physiologie des Menschen

Das Atemzugvolumen zeigt, wie viel Gasgemisch während der Inspiration in die Lunge eingeatmet wird. Nach [117, S.288] beträgt das Atemzugvolumen unter Ruhebedingungen 0.5 Liter.

Das Atemzugvolumen wird im Modell durch das AMV berechnet. Die AMV-Funktion verbindet das Atemzugvolumen mit der Atemfrequenz und beschreibt dadurch das Ausmaß der Lungenventilation pro eine Minute:

$$Y_{\text{breathingMinuteVolume}} = V_{\text{tidalVolume}} \cdot f_{\text{breathing}} \tag{7.14}$$

Physiologie des Menschen

Das AMV erreicht sein Maximum $110\,\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$, den sog. Atemgrenzwert, bei Frequenzen von etwa 30 min^{-1} (für Männer nach [119, Tab.8.1]). Da die Atemmuskulatur bei stark erhöhter Atemfrequenz nach gewisser Zeit ermüdet, fängt das Atemzugvolumen an, abzufallen. Als Folge sinkt das AMV trotz weiterer Steigerung der Atemfrequenz.

Das Modell nimmt an, dass das Atemzugvolumen bei maximaler Atemfrequenz die Hälfte des physiologisch normalen Atemzugvolumens beträgt:

$$V_{\text{tidalVolume,breathingMax}} = \frac{1}{2} V_{\text{tidalVolume,normal}}$$

Abbildung 7.4 zeigt im Modell verwendete Atemzugvolumen-Funktion. Diese wird mit Berücksichtigung (7.14) durch folgende Gleichungen definiert:

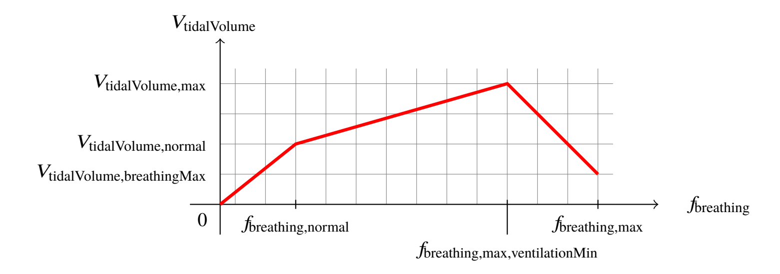


Abb. 7.4: Atemzugvolumen-Funktion nach (7.15)

$$V_{\text{tidalVolume,i}} = \begin{cases} \dfrac{V_{\text{tidalVolume,normal}}}{f_{\text{breathing,normal}}} \cdot f_{\text{breathing,i}}, \\ \text{falls } f_{\text{breathing,min}} \leq f_{\text{breathing,i}} \leq f_{\text{breathing,normal}} \\ \\ \dfrac{V_{\text{tidalVolume,max}} - V_{\text{tidalVolume,normal}}}{f_{\text{breathing,max,ventilationMin}} - f_{\text{breathing,normal}}} \\ \cdot \left(f_{\text{breathing,i}} - f_{\text{breathing,normal}}\right) + V_{\text{tidalVolume,normal}}, \\ \text{falls } f_{\text{breathing,normal}} < f_{\text{breathing,i}} \leq f_{\text{breathing,max,ventilationMin}} \\ \\ \dfrac{V_{\text{tidalVolume,breathingMax}} - V_{\text{tidalVolume,max}}}{f_{\text{breathing,max}} - f_{\text{breathing,max,ventilationMin}}} \\ \cdot \left(f_{\text{breathing,i}} - f_{\text{breathing,max,ventilationMin}}\right) + V_{\text{tidalVolume,max}}, \\ \text{falls } f_{\text{breathing,max,ventilationMin}} < f_{\text{breathing,i}} \leq f_{\text{breathing,max}} \end{cases} \tag{7.15}$$

Hier ist das minimale Atemzugvolumen $V_{\text{tidalVolume,min}} = 0\ \text{m}^3$ sowie die maximale Atemfrequenz, bei welcher das Atemzugvolumen seinen minimalen Wert erreicht $f_{\text{breathing,max,ventilationMin}} = 30\ \text{min}^{-1}$. Mit Berücksichtigung von (7.14) ist das maximale Atemzugvolumen:

$$V_{\text{tidalVolume,max}} = \frac{110\ \text{l} \cdot \text{min}^{-1}}{30\ \text{min}^{-1}} \approx 3.66\ \text{l}$$

7.6.3 *Totraum*

Physiologie des Menschen

Im Abschnitt von der Trachee zu den Bronchiole terminales wird kein Gas zwischen dem Blut und eingeatmeter Luft ausgetauscht. Dieser Abschnitt wird *anatomischer Totraum* genannt. Bei jedem Atemzug füllt eingeatmetes Gas erst den anatomischen Totraum auf. Danach gelangt überschüssiges Gasvolumen in den Alveolarraum, wo der eigentliche Gasaustausch stattfindet. Zum anatomischen Totraum wird der *funktionelle Totraum* addiert. Der funktionelle Totraum nimmt einen Teil des Alveolarraums ein, wo die Alveolen ordnungsgemäß belüftet, aber sehr schlecht durchblutet werden. Hier findet ebenso kein Gasaustausch statt.

Bei Erwachsenen umfassen anatomischer und funktioneller Totraum zusammen ca. 150 ml [119, S.268].

Um das eigentliche Alveolarvolumen V_{alveolar} bei jedem Atemzug zu berechnen, wird gesamtes Totraumvolumen $V_{\text{deadSpace}}$ vom Atemzugvolumen $V_{\text{tidalVolume}}$ extrahiert:

$$V_{\text{alveolar}} = \begin{cases} V_{\text{tidalVolume}} - V_{\text{deadSpace}} & \text{falls } V_{\text{tidalVolume}} - V_{\text{deadSpace}} > 0 \\ 0 & \text{sonst} \end{cases} \tag{7.16}$$

Evident, wenn das Atemzugvolumen weniger als Volumen des Totraumes ist, wird das Alveolarvolumen auf null gesetzt, was im Modell bedeutet, dass der Alveolarraum nicht belüftet wurde.

7.6.4 *Atemrhythmus*

Physiologie des Menschen

Eine arrhythmische Atemexkursion weist auf Störungen der Atemregulation im Atemzentrum auf.

Um den Atemrhythmus im Modell abzubilden, wird der Vitalparameter $Y_{\text{breathingRhythm}}$ eingeführt. Der Parameter $Y_{\text{breathingRhythm}}$ kann einen Wert aus der Menge $\{no\ rhythm, rhythmical, arrhythmical\}$ einnehmen. Welchen Wert der Parameter gerade bekommen soll, entscheidet der Zustand des Atemzentrums. Im Modell wird dies durch den Mikrozirkulationsbereich BRAIN_BVSP, der das Gehirn abbildet, repräsentiert. Wenn das Gehirn nicht ausreichend mit O_2 versorgt wird, und sein O_2-Defizit unter einen vordefinierten Schwellwert fällt, wird die Atmung arrhythmisch, ansonsten bleibt sie regelmäßig:

$$Y_{\text{breathingRhythm}} = \begin{cases} no\ rhythm, & \text{falls } f_{\text{breathing}} = 0 \\ arrhythmical, & \text{falls } Y_{O_{2\text{deficit}},\text{organ}=brain} \geq 0.8 \\ rhythmical, & \text{sonst} \end{cases} \tag{7.17}$$

Der Wert 0.8 bedeutet 80% vom O_2-Volumen für eine normale Versorgung des Gehirns. Dieser Wert stammte vom Autor und muss kalibriert werden.

7.6.5 Atemmuster

Atemrhythmus-, Atemfrequenz- und Atemzugvolumen-Parameter bilden zusammen verschiedene Atemmuster.[3] Das aktuelle Atemmuster wird während der Simulation als ein Vitalzeichen ausgegeben.

7.6.6 Brustkorbbewegung

7.6.6.1 Geschwindigkeit

Das Vitalzeichen für Atemfrequenz, $Z_{\text{breathing}}$, beschreibt die Atemfrequenz und dadurch die Brustkorbbewegung auf qualitative Weise. Das Vitalzeichen $Z_{\text{breathing}}$ wird wie folgt definiert:

[3] Eine Übersicht über charakteristische Veränderungen der Atemmuster, welche beobachtet werden können, präsentiert [119, Abb.8.45].

$$Z_{\text{breathing}} = \begin{cases} \textit{apnoe} & \text{falls } 0 \leq f_{\text{breathing}} \leq 3 \text{ min}^{-1} \\ \textit{bradypnoe} & \text{falls } 3 < f_{\text{breathing}} < 12 \text{ min}^{-1} \\ \textit{normal} & \text{falls } 12 \leq f_{\text{breathing}} \leq 18 \text{ min}^{-1} \\ \textit{tachypnoe} & \text{falls } 18 < f_{\text{breathing}} \leq 30 \text{ min}^{-1} \\ \textit{abnormal tachypnoe} & \text{falls } f_{\text{breathing}} > 30 \text{ min}^{-1} \end{cases} \tag{7.18}$$

Das Vitalzeichen $Z_{\text{breathing}}$ wird vom Modell nach jeder Änderung der Atemfrequenz $f_{\text{breathing}}$ neu ausgerechnet.

7.6.6.2 Tiefe

Analog dem Vitalzeichen für Atemfrequenz, wird das Vitalzeichen für eine qualitative Beschreibung des Atemzugvolumens $Z_{\text{tidalVolume}}$ ins Modell eingeführt. Durch dieses Zeichen wird die Tiefe der Brustkorbbewegung bei der Atemexkursion wie folgt bestimmt:

$$Z_{\text{tidalVolume}} = \begin{cases} \textit{no movement} & \text{falls } 0 \leq V_{\text{tidalVolume}} \leq 50 \text{ ml} \\ \textit{shallow} & \text{falls } 50 < V_{\text{tidalVolume}} \leq 400 \text{ ml} \\ \textit{normal} & \text{falls } 400 < V_{\text{tidalVolume}} \leq 600 \text{ ml} \\ \textit{deep} & \text{falls } V_{\text{tidalVolume}} > 600 \text{ ml} \end{cases} \tag{7.19}$$

Das Vitalzeichen $Z_{\text{tidalVolume}}$ wird nach jeder Änderung des Atemzugvolumens neu berechnet.

7.6.6.3 Instabiler Thorax

Physiologie des Menschen

Ein instabiler Thorax entsteht wenn mindestens zwei benachbarte Rippen infolge der Gewalteinwirkung an mehreren Stellen gebrochen werden. Es bildet sich ein Knochensegment, das keine Verbindung zum Rest des Brustkorbes hat. Infolgedessen bewegt sich das Segment während der Atemexkursion in Gegenrichtung zu normalen Bewegungen des Brustkorbes: Beim Einatmen sinkt das Segment nach innen; beim Ausatmen - wird es nach Außen gedruckt. Diese sog. *paradoxe Atmung* ist äußerst ineffizient, da sie inspiratorisches Volumen drastisch reduziert. Weiterhin deutet

paradoxe Atmung auf höchst wahrscheinliche Verletzungen unter dem beweglichen Segment liegender Lunge.

Die Darstellung eines instabilen Thorax ist im Modell mit dem Vitalparameter $Y_{\text{flailChest}}$ verbunden. Der Parameter kann einen der Werte $\{yes, no\}$ einnehmen. Der Parameter $Y_{\text{flailChest}}$ zeigt, ob ein Knochensegment existiert, das mit dem restlichen Brustkorb nicht verbunden ist, und sich paradox zu ihm bewegen könnte. Aktueller Wert des Parameters wird von Verletzungen, welche zu Rippenfrakturen führen, eingestellt (Abschnitt 12.1.6).

Ob der Patient eine paradoxe Atmung aufweist, entscheidet das Vitalzeichen $Z_{\text{flailChest}}$. Das Vitalzeichen kann ebenso wie der Vitalparameter $Y_{\text{flailChest}}$ durch zwei Werte $\{yes, no\}$ initialisiert werden. $Z_{\text{flailChest}}$ ist an den Parameter $Y_{\text{flailChest}}$ für ein sich frei bewegendes Brustkorbsegment sowie an den Parameter $Z_{\text{tidalVolume}}$ für die Tiefe der Brustkorbbewegung gebunden. Eine paradoxe Atmung entsteht nur dann, wenn der Brustkorb entsprechend verletzt wurde und die Atemexkursion und somit die Atembewegung des Brustkorbes noch besteht:

$$Z_{\text{flailChest}} = \begin{cases} yes & \text{falls } (Y_{\text{flailChest}} = yes) \wedge (Z_{\text{tidalVolume}} \neq \textit{no movement}) \\ no & \text{sonst} \end{cases} \tag{7.20}$$

Nach (7.20) verschwindet die paradoxe Atmung, wenn loses Rippensegment stabilisiert wird, oder beim unfixierten Segment, wenn sich der Brustkorb nicht mehr bewegt. Letzteres kann u.a. bei einem durch den Spannungspneumothorax stakt aufgeblähten Brustkorb auftreten. In diesem Fall führt eine Entlastungspunktion im Modell dazu, dass die Luft aus dem Pleuraspalt entweicht, der Brustkorb bei der Atemexkursion sich wieder bewegt und die paradoxe Atmung erneut auftritt.

7.6.7 Atemnebengeräusche

7.6.7.1 Fremdkörperaspiration

Physiologie des Menschen

Wenn ein Fremdkörper in die Luftwege gelingt, werden diese blockiert, und die Atmung wird dadurch erschwert. Dabei entstehen Atemnebengeräusche wie Pfeifen und Röcheln.

Das Vitalzeichen $Z_{\text{stertorousBreathing}}$ beschreibt Nebengeräusche wie Pfeifen und Röcheln, die infolge der Fremdkörperaspiration entstehen. $Z_{\text{stertorousBreathing}}$ kann einen Wert aus der Menge $\{\textit{no breath}, stertorous, normal\}$ einnehmen, wobei:

$$Z_{\text{stertorousBreathing}} = \begin{cases} \textit{no breath} & \text{falls } Z_{\text{tidalVolume}} = \textit{no movement} \\ normal & \text{falls keine Fremdkörperaspiration} \\ stertorous & \text{sonst} \end{cases} \tag{7.21}$$

Der Wert des $Z_{\text{stertorousBreathing}}$ wird entsprechend existierender Atemwegverletzungen bzw. nach der Ausführung für solche Verletzungen vorgesehener Behandlungsmaßnahmen vom Modell aktualisiert (Abschnitte 12.1.3 und 12.2).

7.6.7.2 Offener Pneumothorax

Physiologie des Menschen

Beim Pneumothorax verbindet eine offene Wunde in der Brustwand die Lunge mit der Außenwelt. Wenn der Verletzte einatmet, strömt die Luft dank intrathorakalem Unterdruck durch unnatürliche Öffnung in die Lunge ein. Es entsteht ein Sauggeräusch. Beim Ausatmen wird die Luft aus der Lunge in die Umgebung hinausgepresst. Dies hört sich wie ein Blubbern an.

Das Vitalzeichen $Z_{\text{suckingChestWound}}$ steht für Atemnebengeräusche, welche während der Atemexkursion bei einem offenen Pneumothorax entstehen können.
$Z_{\text{suckingChestWound}}$ kann einen Wert aus der Menge $\{\textit{nobreath}, \textit{sucking chest wound}, normal\}$ einnehmen, wobei:

$$Z_{\text{suckingChestWound}} = \begin{cases} \textit{no breath}, \text{ falls } Z_{\text{tidalVolume}} = \textit{no movement} \\ normal, \text{ falls kein offener Pneumothorax bzw.} \\ \text{die Öffnung wurde zugeschlossen} \\ \textit{sucking chest wound}, \text{ sonst} \end{cases} \tag{7.22}$$

Der Wert des Vitalzeichens wird entsprechend bestehender Brustkorbverletzungen und nach der Ausführung einiger Behandlungsmaßnahmen vom Modell aktualisiert (Abschnitte 12.1.8 und 12.2.2).

7.7 Atemregulation

Physiologie des Menschen

AMV kann durch mehrere willkürliche und unwillkürliche Faktoren beeinflusst werden. Zu bedeutenden Faktoren zählen: Partialdrücke der Atemgase im Blut, der pH-Wert des Blutes, die Körperkerntemperatur, Emotionen, Stress u.v.m.

In der Medulla oblongata – dem weitesten kaudal gelegenem Teil des Gehirns – befinden sich zentrale Chemorezeptoren, welche P_{CO_2} und den pH-Wert des Blutes dort messen. Hierbei stimuliert ein lokaler P_{CO_2}-Anstieg die Atmungsaktivität. Beim P_{CO_2}-Abfall wird die Atmung im Gegenteil gehemmt.

Periphere Chemorezeptoren messen zusätzlich P_{CO_2}, P_{O_2} und den pH-Wert arterielles Blutes. Diese Rezeptoren befinden sich im Glomus caroticum, dem kleinen Organ an der Gabelung der rechten und linken Halsschlagader, und im Glomus aorticum im Aortenbogen. Durch periphere Chemorezeptoren werden arterielle Hypoxie[4], Hyperkapnie[5] und Azidose[6] identifiziert. Als Reaktion darauf wird AMV erhöht.

Die Atemregulation im Modell stützt sich auf drei Signale der Chemorezeptoren:

- auf den CO_2-Partialdruck im Gehirn und
- auf die O_2- und CO_2-Partialdrücke im arteriellen Blut.

Diese Signale werden in Form der sog. Antwortkurven modelliert.

Das Modell nimmt an, dass der pH-Wert des Blutes ausschließlich von dem CO_2-Partialdruck abhängt. Da der P_{CO_2}-Einfluss auf AMV durch die CO_2-Antwortkurve bereits abgebildet ist, wird eine zusätzliche Repräsentation des pH-Wertes samt dessen Einflusses auf AMV im Modell überflüssig.

7.7.1 CO_2-Antwortkurve

Die CO_2-Antwortkurve stellt den Zusammenhang zwischen dem CO_2-Partialdruck des Blutes und der daraus resultierenden angestrebter Atemfrequenz dar. Da das Atemzugvolumen im Modell nach (7.15) an die Atemfrequenz gebunden ist, wird das angestrebte AMV durch die CO_2-Antwortkurve eindeutig bestimmt.

---

[4] Hypoxie = zu wenig Sauerstoff

[5] Hyperkapnie = zu viel Kohlendioxid

[6] Azidose = Übersäuerung des Blutes, pH zu niedrig

Die CO_2-Antwortkurve wird basierend auf [119, Abb.8.44a] durch folgende Funktion definiert:

$$f_{\text{breathingShouldBeReached},P_{CO_2,i}} = \begin{cases} \frac{f_{\text{breathing,normal}}}{P_{CO_2,\text{normal}}} \cdot P_{CO_2,i}, \\ \text{falls } 0 \leq P_{CO_2,i} \leq P_{CO_2,\text{normal}} \\ \\ \frac{f_{\text{breathing,max}} - f_{\text{breathing,normal}}}{P_{CO_2,\text{breathingMax}} - P_{CO_2,\text{normal}}} \\ \cdot \left(P_{CO_2,i} - P_{CO_2,\text{normal}}\right) + f_{\text{breathing,normal}}, \\ \text{falls } P_{CO_2,\text{normal}} < P_{CO_2,i} \leq P_{CO_2,\text{breathingMax}} \\ \\ -\frac{f_{\text{breathing,max}}}{P_{CO_2,\text{breathingMin}} - P_{CO_2,\text{breathingMax}}} \\ \cdot \left(P_{CO_2,i} - P_{CO_2,\text{breathingMax}}\right) + f_{\text{breathing,max}}, \\ \text{falls } P_{CO_2,\text{breathingMax}} < P_{CO_2,i} \leq P_{CO_2,\text{breathingMin}} \\ \\ 0 \text{ falls } P_{CO_2,i} \geq P_{CO_2,\text{breathingMin}} \end{cases} \tag{7.23}$$

Abbildung 7.5 stellt diese Funktion grafisch dar.

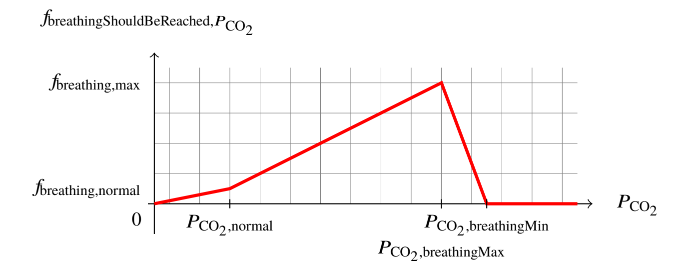


Abb. 7.5: CO_2-Antwortkurve nach (7.23)

Der CO_2-Partialdruck wird sowohl von zentralen als auch von peripheren Rezeptoren gemessen:

- Im Modell gleicht der Messwert peripherer Rezeptoren dem CO_2-Partialdruck im Blut, das sich in Gefäßen des Typs *aorta* befindet. Dieser Wert wird mit Hilfe der CO_2-Bindungskurve des Blutes ermittelt;

- Der Messwert zentraler Chemorezeptoren, welche P_{CO_2} im Gehirn aufspüren, ist dem Wert des CO_2-Überschusses im Gehirn proportional. CO_2-Überschuss gleicht dem CO_2-Volumen, das aus verschiedenen Gründen mit dem Blut aus dem Gehirn nicht abtransportiert werden konnte. Somit nimmt das Modell den Vitalparameter für CO_2-Überschuss $Y_{CO_{2excess},organ=brain}$ als der Messwert zentraler Chemorezeptoren.

7.7.2 *O_2-Antwortkurve*

Die O_2-Antwortkurve wird im Modell analog der CO_2-Antwortkurve definiert. Die O_2-Antwortkurve stellt die Verbindung zwischen dem O_2-Partialdruck im arteriellen Blut und vom Atemzentrum angestrebter Atemfrequenz. Der Parameter P_{O_2} wird mithilfe der HbO_2-Bindungskurve bestimmt, wozu das Modell das Blut aus Gefäßen des Typs *aorta* nimmt.

Die O_2-Antwortkurve wird basierend auf Informationen aus [119, Abb.8.44c] wie folgt definiert:

$$f_{\text{breathingShouldBeReached},P_{O_2},i} = \begin{cases} f_{\text{breathing,max}} \\ \text{falls } 0 \leq P_{O_2,i} \leq P_{O_2,\text{breathingMax}} \\ \\ \dfrac{f_{\text{breathing,normal}} - f_{\text{breathing,max}}}{P_{O_2,\text{normal}} - P_{O_2,\text{breathingMax}}} \\ \cdot \left(P_{O_2,i} - P_{O_2,\text{breathingMax}}\right) + f_{\text{breathing,max}}, \\ \text{falls } P_{O_2,\text{breathingMax}} < P_{O_2,i} \leq P_{O_2,\text{normal}} \\ \\ f_{\text{breathing,normal}} \\ \text{falls } P_{O_2,i} \geq P_{O_2,\text{normal}} \end{cases} \tag{7.24}$$

Abbildung 7.6 stellt diese Funktion grafisch dar.

Dazu initialisiert das Modell den Parameter $P_{O_2,\text{breathingMax}}$ nach [119, S.306] mit einen Wert zwischen [20; 30] mm Hg.

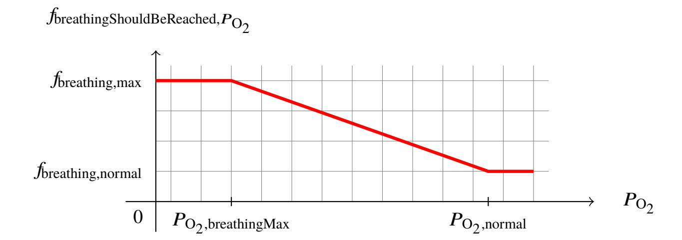


Abb. 7.6: O_2-Antwortkurve nach (7.24)

7.7.3 Zusammenführung chemosensorischer Einflüsse

Drei Signale der Chemorezeptoren können entsprechend der vordefinierten O_2- und CO_2-Antwortkurven zu unterschiedlichen Atemfrequenzen führen, welche angestrebt werden sollen. Um Diskrepanzen diesbezüglich zu vermeiden, berechnet das Modell aus drei voneinander unabhängig ermittelten Atemfrequenzen eine, die tatsächlich angestrebt wird. Hierzu wählt das Modell die größere der drei vorher ermittelten Atemfrequenzen aus:

$$f_{\text{breathingShouldBeReached}} = \max \begin{pmatrix} f_{\text{breathingShouldBeReached},P_{CO_2},\text{organ}=brain}; \\ f_{\text{breathingShouldBeReached},P_{CO_2},\text{vesselType}=aorta}; \\ f_{\text{breathingShouldBeReached},P_{O_2},\text{vesselType}=aorta} \cdot \end{pmatrix} \tag{7.25}$$

7.8 Simulation eines Atemzuges

Algorithmus 11 beschreibt, wie der Atmungsprozess im Modell simuliert wird:

1. Im ersten Schritt werden drei Signale der Chemorezeptoren zur Atemregulation ausgewertet. Dabei ermittelt das Modell basierend auf den aktuellen Partialdrucken der Atemgase im Blut und Hirngewebe die Soll-Atemfrequenz, die angestrebt wird;
2. Als nächstes werden aktuelle Volumina aller Brustorgane berechnet sowie der Zustand der Atemwege geprüft (Damit das Modell einen Atemzug ausführen kann, müssen die Luftwege frei sein.). Falls die Brusthöhle undicht ist, wird zusätzlich das Gasvolumen bestimmt, welches in den Pleuraspalt eindringt. Weiter wird das

Gasvolumen, welches zwischen der Lunge und Außenwelt beim Atemzug ausgetauscht wird, ermittelt. Dabei berücksichtigt das Modell das Totraumvolumen;

Algorithmus 11 Simulation eines Atemzuges

Require: Der Algorithmus muss bei jedem Atemzug ausgeführt werden. Der Algorithmusabschnitt für die Simulation der Atemgasediffusion (Zeilen 21-25) muss mit der gleichen Rate wie der Algorithmus 4 für die Simulation des Blutflusses innerhalb einer Herzperiode ausgeführt werden. Die Parameter k_{alveolar}, $V_{\text{deadSpace}}$, λ_{O_2}, λ_{CO_2}, k_{O_2} und k_{CO_2} müssen vorher initialisiert werden.

1: berechne den Atemreiz ausgehend von den Signalen der Chemorezeptoren nach (7.23) und (7.24)
2: berechne die angestrebte Atmungsfrequenz, $f_{\text{breathing,desired,t}}$, nach und (7.25)
3: berechne das angestrebte Atemzugvolumen, $V_{\text{tidalVolume,desired,t}}$, nach (7.15)
4: berechne das Volumen des Alveolarraum aus dem angestrebten Atemzugvolumen, $V_{\text{alveolar,desired,t}}$, nach (7.16)
5: berechne den Atemrhythmus, $Y_{\text{breathingRhythm,t}}$, nach (7.17)
6: berechne die Volumina aller Brustorgane nach Algorithmus 9
7: berechne die Gasaustauschfläche für jeden Lungenflügel, $S_{x\text{alveolar}}$
8: berechne den Zustand der Luftwege, $Y_{\text{airwaysState,t}}$, nach (7.1)
9: **if** $Y_{\text{airwaysState,t}} = open$ **then** ▹ der Luftaustausch zwischen der Lunge und Außenwelt ist prinzipiell möglich
10: $f_{\text{breathing,t}} \leftarrow f_{\text{breathing,desired,t}}$
11: $k_{\text{tidalVolumeLeftLung}} \leftarrow \dfrac{V_{\text{leftLung,t}}}{V_{\text{leftThoraxCompartment,norm}}}$
12: $k_{\text{tidalVolumeRightLung}} \leftarrow \dfrac{V_{\text{rightLung,t}}}{V_{\text{rightThoraxCompartment,norm}}}$
13: $V_{\text{leftAlveolar,t}} \leftarrow \dfrac{V_{\text{alveolar,desired,t}} \cdot k_{\text{tidalVolumeLeftLung}}}{2}$
14: $V_{\text{rightAlveolar,t}} \leftarrow \dfrac{V_{\text{alveolar,desired,t}} \cdot k_{\text{tidalVolumeRightLung}}}{2}$
15: $V_{\text{tidalVolume,t}} \leftarrow V_{\text{leftAlveolar,t}} + V_{\text{rightAlveolar,t}} + V_{\text{deadSpace}}$ ▹ das tatsächliche Atemzugvolumen nach (7.16)
16: berechne die Gaspartialdrücke P_{O_2} und P_{CO_2} im neuen Gasgemisch in der linken Lunge unter der Prämisse, dass das Volumen $V_{\text{leftAlveolar,t}}$ zwischen der linken Lunge und Umwelt ausgetauscht wurden
17: berechne die Gaspartialdrücke P_{O_2} und P_{CO_2} im neuen Gasgemisch in der rechten Lunge unter der Prämisse, dass das Volumen $V_{\text{rightAlveolar,t}}$ zwischen der rechten Lunge und Umwelt ausgetauscht wurden
18: **else**
19: $V_{\text{tidalVolume,t}} \leftarrow 0$ ▹ das tatsächliche Atemzugvolumen
20: $f_{\text{breathing,t}} \leftarrow 0$
21: **end if**

▹ Diffusion

22: berechne wie viel V_{O_2} und V_{CO_2} zwischen der Lunge (links und rechts) und dem Blut in der Zeit $\dfrac{1}{f_{\text{breathing,desired,t}}}$ diffundiert
23: berechne im neuen Gasgemische in der linken und rechten Lunge unter der Prämisse, dass die Volumina V_{O_2} und V_{CO_2} zwischen der Lunge (links und rechts) und dem Blut ausgetauscht wurden
24: berechne die neue Hämoglobinsättigung des arteriellen Blutes, S_aO_2
25: berechne die neue CO_2-Konzentration im Blut, $[CO_2]$,

▹ Weitere Vitalparameter und Vitalzeichen

26: berechne die Tiefe der Brustkorbbewegung, $Z_{\text{tidalVolume,t}}$, nach (7.19)
27: berechne die Geschwindigkeit der Brustkorbbewegung, $Z_{\text{breathing,t}}$, nach (7.18)
28: berechne das Vitalzeichen für instabilen Thorax, $Z_{\text{flailChest,t}}$, nach (7.20)
29: berechne die Vitalzeichen für Atemnebengeräusche $Z_{\text{stertorousBreathing}}$ und $Z_{\text{suckingChestWound}}$ wie in Abschnitt 7.6.7

---

3. Zusätzlich bestimmt das Modell das Gasvolumen, welches zwischen dem Blut und dem Gas in der Lunge dank Diffusion ausgetauscht wird. Hierbei wird das Gasvolumen für das Zeitintervall *bis zum nächsten Atemzug* ausgerechnet;
4. Basierend auf dem ausgetauschten Gasvolumen werden neue Partialdrücke der Atemgase in der Lunge sowie neue Werte für CO_2-Konzentration und Hb-Sättigung des Blutes mit O_2 berechnet;
5. Als letztes werden alle Vitalzeichen, welche das Atem und die Brustkorbbewegung charakterisieren, aktualisiert.

7.9 Zusammenfassung

Vitalsystem:	Respiratorisches System
Zweck:	– Abbildung der Luftwege und Brusthöhle mit den Brustorganen – Darstellung der Atmung samt Atemfrequenz, Atemzugvolumen, Atemrhythmus, Bewegungen des Brustkorbes und Atemnebengeräuschen – Simulation des Atemzuges – Simulation der O_2- und CO_2-Diffusion in der Lunge – Abbildung der Atemregulationsmechanismen
Vitalparameter:	– Zustand der Atemwegteile nach Fremdkörperaspiration $Y_{\text{foreignObjectAspiration}=x}$, hier ist $x \in \{nose, month, pharynx, trachea, \textit{left bronchus}, \textit{right bronchus}\}$ und $Y_{\text{foreignObjectAspiration}=x} \in \{yes, no\}$ – Zustand der Atemwegteile nach dem Eindringen körpereigener Sekreten $Y_{\text{ownSecretionAspiration}=x}$, hier ist $x \in \{nose, month, pharynx, trachea, \textit{left bronchus}, \textit{right bronchus}\}$ und $Y_{\text{ownSecretionAspiration}=x} \in \{yes, no\}$ – Zustand des Pharynx nach dem Zurücksinken der Zunge $Y_{\text{glossoptosis}=pharynx}$, $\{yes, no\}$ – Zustand der Atemwegteile nach der Schleimhautschwellung $Y_{\text{mucosalOedema}=x}$, hier ist $x \in \{nose, month, pharynx\}$ und $Y_{\text{mucosalOedema}=x} \in \{yes, no\}$ – Volumen des Lungenflügels x $V_{\text{lung}=x}$, m^3, hier ist $x \in \{\textit{left lung}, \textit{right lung}\}$

– Volumen des Pleuraspaltes x $V_{\text{pleura}=x}$, m^3,
hier ist $x \in \{left\ pleura, right\ pleura\}$
– Volumen der Brusthöhlenkammer x $V_{\text{thoraxCompartment}=x}$, m^3,
hier ist $x \in \{left\ compartment, right\ compartment, mediastinum\}$
– Volumen des Herzens V_{heart}, m^3
– Volumen des Perikardiums $V_{\text{pericardium}}$, m^3
– Gesamtvolumen der Brusthöhle V_{thorax}, m^3
– Volumen des Lungenflügels x, ab welchem das Mediastinum verschoben wird, $V_{\text{mediastinumCritical,lung}=x}$, m^3,
hier ist $x \in \{left\ lung, right\ lung\}$
– Partialdruck für Sauerstoff P_{O_2}, Pa
– Partialdruck für Kohlendioxid P_{CO_2}, Pa
– Dicke der Trennschicht zwischen dem Alveolarraum und Lungenkapillaren $d_{\text{alveolar,lung}=x}$, m,
hier ist $x \in \{left\ lung, right\ lung\}$
– Sauerstoffvolumen V_{O_2}, m^3
– Kohlendioxidvolumen V_{CO_2}, m^3
– Gesamtgröße alveolärer Austauschfläche S_{alveolar}, m^2
– Größe alveolärer Austauschfläche im Lungenflügel x
$S_{\text{alveolar,lung}=x}$, m^2, hier $x \in \{left\ lung, right\ lung\}$
– Größenoberfläche des Lungenflügels x $S_{\text{lung}=x}$, m^2,
hier ist $x \in \{left\ lung, right\ lung\}$
– Atemfrequenz $f_{\text{breathing}}$, min^{-1}
– Atemminutenvolumen $Y_{\text{breathingMinuteVolume}}$, m^3 Luft $\cdot$ min^{-1}
– Atemzugvolumen $V_{\text{tidalVolume}}$, m^3
– Atemzugvolumen bei maximaler Atemfrequenz
$V_{\text{tidalVolume,breathingMax}}$, m^3
– Maximale Atemfrequenz, bei welcher das Atemzugvolumen seinen minimalen Wert erreicht, $f_{\text{breathing,max,ventilationMin}}$, min^{-1}
– Volumen des alveolaren Raums V_{alveolar}, m^3
– Totraumvolumen $V_{\text{deadSpace}}$, m^3
– Atemrhythmus $Y_{\text{breathingRhythm}}$,
$\{no\ rhythm, rhythmical, arrhythmical\}$
– Instabiler Thorax $Y_{\text{flailChest}}$, $\{yes, no\}$
– Partialdruck für Kohlendioxid P_{CO_2}, Pa
– Kohlendioxidpartialdruck, bei welchem die Atemfrequenz ihren maximalen Wert erreicht, $P_{CO_2,\text{breathingMax}}$, Pa
– Kohlendioxidpartialdruck, bei welchem die Atemfrequenz ihren minimalen Wert erreicht, $P_{CO_2,\text{breathingMin}}$, Pa

– Soll-Atemfrequenz entsprechend der CO_2-Antwortkurve $f_{breathingShouldBeReached,P_{CO_2}}$, min^{-1}
– Soll-Atemfrequenz entsprechend der O_2-Antwortkurve $f_{breathingShouldBeReached,P_{O_2}}$, min^{-1}
– Sauerstoffpartialdruck, bei welchem die Atemfrequenz ihren maximalen Wert erreicht, $P_{O_2,breathingMax}$, Pa

Vitalzeichen:
– Geschwindigkeit der Brustkorbbewegung $Z_{breathing}$, $\{apnoe, bradypnoe, normal, tachypnoe, abnormal\ tachypnoe\}$
– Tiefe der Brustkorbbewegung $Z_{tidalVolume}$, $\{no\ movement, shallow, normal, deep\}$
– Paradoxe Atmung infolge instabilen Thorax $Z_{flailChest}$, $\{yes, no\}$
– Atemnebengeräusche infolge der Fremdkörperaspiration $Z_{stertorousBreathing}$, $\{no\ breath, stertorous, normal\}$
– Atemnebengeräusche infolge eines offenen Pneumothorax $Z_{suckingChestWound}$, $\{no\ breath, sucking\ chest\ wound, normal\}$

Konstanten:
– Konstante zur Berechnung der Geschwindigkeit, mit welcher das Mediastinum sich verschiebt, $k_{mediastinum}$
– Löslichkeitskoeffizient für Sauerstoff λ_{O_2}, $O_2 \cdot l^{-1}$ Blut $\cdot$ kPa^{-1} bei 37°C
– Löslichkeitskoeffizient für Kohlendioxid λ_{CO_2}, $CO_2 \cdot l^{-1}$ Blut $\cdot$ kPa^{-1} bei 37°C
– Gasdiffusionskoeffizient für Sauerstoff k_{O_2}
– Gasdiffusionskoeffizient für Kohlendioxid k_{CO_2}
– Koeffizient zur Berechnung alveolärer Austauschfläche in der Lunge $k_{alveolar}$



Kapitel 8

Endokrines System

Physiologie des Menschen

Das endokrine System dient zur Kommunikation und Funktionsabstimmung zwischen verschiedenen spezialisierten Zellen des Organismus. Dazu verwendet das System Hormone, welche nach der Sekretion in den Blutkreislauf gelingen und mit dem Blut zu den Zielzellen transportiert werden. Die Zielzellen weisen für jeweilige Hormone passende Rezeptoren auf. Hormone docken an die Rezeptoren an und beginnen, ihre Wirkung zu entfalten. Durch Verstoffwechselung werden die Hormone inaktiviert und aus dem Körper entsorgt.

Das endokrine Vitalsystem bietet eine Basis dafür, die Wirkung systemischer Hormone auf ausgewählte Vitalparameter im Modell abbilden zu können. Das System steuert folgende Prozesse:

- Freisetzung eines Hormons;
- Hormontransport zu Zielzellen;
- physiologische Wirkung des Hormons;
- Hormonabbau.

Aktuell wird das Hormon ADR vom System verwaltet. Abbildung weiterer Hormone ist jederzeit möglich.

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_8

8.1 Adrenalin

Physiologie des Menschen

In belastenden Ausnahmesituationen schüttelt der Körper die Stresshormone ADR, Noradrenalin und Dopamin aus. Dies soll die Durchblutung lebenswichtiger Organe sowie die Atemtätigkeit und Gasdiffusion in der Lunge optimieren. So stellt das Organismus seine physiologischen Reserven bereit, um Ausnahmesituationen mit Erfolg zu bewältigen.

8.1.1 Konzentration

Physiologie des Menschen

Die ADR-Konzentration unter Ruhebedingungen beträgt ca. 0.2 nM·l^{-1} (=35 ng·l^{-1}; Plasma, liegend) [124, S.]. Unter extremer Belastung steigt der Adrenalinspiegel bis zum Zehnfachen an (bis 2 nM·l^{-1} [124, S.]).

Da ADR ein Stresshormon ist, hängt seine Konzentration im Modell von aktuellem Stressniveau ab (Abschnitt 12.1.1).

Die ADR-Konzentration wird durch Ausprägungen des Parameters [hormone=x] präsentiert, wobei:

- die physiologisch normale Konzentration $[\text{hormone}=ADR]_{\text{normal}}$:
  $[\text{hormone}=ADR]_{\text{normal}}$ wird mit dem Wert 0.2 nM·l^{-1} initialisiert;
- die maximale Konzentration $[\text{hormone}=ADR]_{\max}$:
  $[\text{hormone}=ADR]_{\max}$ wird mit dem Wert

$$[\text{hormone}=ADR]_{\max} = 10 \cdot [\text{hormone}=ADR]_{\text{normal}}$$

  initialisiert;
- die minimale Konzentration $[\text{hormone}=ADR]_{\min}$:
  Evident ist $[\text{hormone}=ADR]_{\min} = 0$ nM·l^{-1};

- die tatsächliche Konzentration im Zeitpunkt t_i der Simulation $[\text{hormone=}ADR]_\text{i}$ (die Ist-Konzentration): $[\text{hormone=}ADR]_\text{i}$ wird während der Simulation neu ausgerechnet.

sind.

Hinzu kommt noch ein Parameter zur relativen Konzentration eines Hormons $[\text{hormone=}x]_\text{relative}$. Der Parameter zeigt, wie sich die aktuelle Hormonkonzentration von normaler Konzentration unterscheidet:

$$[\text{hormone=}x]_\text{relative} = \frac{[\text{hormone=}x]_\text{i}}{[\text{hormone=}x]_\text{normal}} \tag{8.1}$$

8.1.2 Transport zu Zielzellen und Aktivierung

Physiologie des Menschen

ADR ist ein systemisches Hormon, das mit dem Blut in Blutgefäßen zu Zielzellen transportiert wird. Deswegen vergeht etwas Zeit zwischen der Freisetzung des ADR und von ihm hervorgerufener Zellstimulation.

Das Modell nimmt an, dass der Transport systemischer Hormone genauso lange dauert, wie das Herz braucht, um das gesamte Blutvolumen durch das Gefäßsystem durchzupumpen. Da das Blutvolumen, die Herzfrequenz und das Herzschlagvolumen sich während der Simulation verändern können, muss die Zeit für Hormontransport nach seiner Freisetzung stets aktualisiert werden.

Algorithmus 12 präsentiert die dazugehörige Vorgehensweise. Nach der Freisetzung des Hormons wird die Variable $V_{\text{blood,hormone=}x}$ mit Null initialisiert. Nach jedem Herzschlag wird $V_{\text{blood,hormone=}x}$ um das aktuelle Schlagvolumen $V_{\text{strokeVolume,i}}$ erhöht und mit dem aktuellen Blutvolumen $V_{\text{blood,i}}$ verglichen. Solange $V_{\text{blood,hormone=}x} < V_{\text{blood,i}}$ ist, bleibt freigesetztes Hormon inaktiv. Ab dem Zeitpunkt wenn $V_{\text{blood,hormone=}x} \geq V_{\text{blood,i}}$ erreicht, wird angenommen, dass das Hormon die Zielzellen erreicht hat. Das Hormon wird nun aktiviert. Dazu nutzt das Modell den Parameter $Y_{\text{hormoneState=}x}$, welcher den Zustand des Hormons beschreibt. Der Parameter nimmt einen Wert aus der Menge $\{active, inactive\}$ ein.

Algorithmus 12 Bestimmung des Hormonzustandes

Require: Der Algorithmus muss nach jedem Herzschlag und nach jeder Freisetzung eines systemischen Hormons (aktuell → Adrenalins) ausgeführt werden.

▷ führe gleich nach Freisetzung des Hormons aus

1: $Y_{\text{hormoneState}=x,\text{i}} \leftarrow \mathit{inactive}$
2: $V_{\text{blood,hormone}=x} \leftarrow 0$

▷ führe nach jedem Herzschlag solange $V_{\text{blood,hormone}=x} < V_{\text{blood,i}}$

1: **if** $V_{\text{blood,hormone}=x} < V_{\text{blood,i}}$ **then**
2: $V_{\text{blood,hormone}=x} \leftarrow V_{\text{blood,hormone}=x} + V_{\text{strokeVolume,i}}$
3: **else**
4: $Y_{\text{hormoneState}=x,\text{i}} \leftarrow \mathit{active}$
5: **end if**

Derzeit wird Algorithmus 12 zu Berechnungen hinsichtlich Adrenalins genutzt. Er kann aber zur Bestimmung der Hormonzustände aller systemischen Hormone verwendet werden.

8.1.3 Wirkung

Physiologie des Menschen

ADR entfaltet seine Wirkung dank Adrenozeptoren. Man unterscheidet fünf Rezeptortypen, die zudem in α- und β-Rezeptoren untergliedert sind:[1]

- α-Rezeptoren:
  - α_1: Vasokonstriktion (postsynaptische Wirkung):
    Hautgefäße besitzen hauptsächlich α_1-Adrenorezeptoren;
  - α_2: Vasokonstriktion (postsynaptische Wirkung); Inhibition der Noradrenalin-Freisetzung (präsynaptische Wirkung)
- β-Rezeptoren:
  - β_1: Steigerung der Herzfrequenz und Inotropie
  - β_2: Steigerung der Herzfrequenz und Inotropie; Dilatation der glatten Muskulatur (Bronchien und Gefäße):

[1] Es ist nicht ausgeschlossen, dass es noch weitere Adrenorezeptoren gibt

Koronargefäße besitzen β_2-Adrenorezeptoren und werden bereits bei mäßiger Steigerung der ADR-Konzentration erweitert. Muskulaturgefäße besitzen α_1- und β_2-Adrenorezeptoren in unterschiedlichem Maß. Die ADR-Wirkung fällt dort dementsprechend variabel aus;
– β_3: Steigerung der Lypolyse[2]

ADR hat eine höhere Affinität zu β_2- und α_2-Rezeptoren. Dagegen hat Noradrenalin eine höhere Affinität zu β_1-Rezeptoren. Bei α_1- und β_3-Rezeptoren ist die Affinität zu Noradrenalin und ADR vergleichbar.

8.1.3.1 Allgemeines Wirkungsprinzip

Das Modell setzt die Wirkung des ADR durch Abbildung der Zahl der α- und β-Rezeptoren um. Wenn ein Vitalparameter Y im Modell durch ADR beeinflusst wird, wird sein aktueller Wert wie folgt berechnet:

$$Y_\mathrm{i} = \gamma_i \cdot Y_\mathrm{i} \tag{8.2}$$

wobei

$$\gamma_i = \begin{cases} \dfrac{n_{\mathrm{receptorType}=x} \cdot k_Y - 1}{[\mathrm{hormone}=x]_{\mathrm{relative,max}} - 1} \cdot \big([\mathrm{hormone}=x]_{\mathrm{relative,i}} - 1\big) + 1 \\ \text{falls } [\mathrm{hormone}=x]_{\mathrm{relative,i}} > 1 \\ \\ 1 \text{ sonst} \end{cases} \tag{8.3}$$

Hier ist $n_{\mathrm{receptorType}=x}$ – die Anzahl der Rezeptoren des Typs x; k_Y – eine Konstante, die in der Übertragungsfunktion γ den Einfluss des Adrenalins auf den Parameter Y definiert. Die Konstante k_Y zeigt, wie relativ zum normalen Wert des Parameters Y der letzte steigen bzw. sinken würde, wenn die relative ADR-Konzentration ihr Maximum erreicht. D.h. wenn $[\mathrm{hormone}=x]_{\mathrm{relative,i}} = [\mathrm{hormone}=x]_{\mathrm{relative,max}}$ ist

$$k_Y = \frac{Y_{[\mathrm{hormone}=x]_{\mathrm{relative,max}}}}{n_{\mathrm{receptorType}=x} \cdot Y_{\mathrm{norm}}} \tag{8.4}$$

Evident müssen k_Y und $n_{\mathrm{receptorType}=x}$ beim Kalibrieren des Modells für jeden von ADR beeinflussbaren Parameter Y eingestellt werden.

---

[2] Lypolyse=Fettabbau

8.1.3.2 Herzfrequenz

Wie oben beschrieben steigern β_2-Rezeptoren im Herzen bei erhöhter ADR-Konzentration die Herzfrequenz und Inotropie. Im Modell wird lediglich die Herzfrequenz durch ADR beeinflusst.

Algorithmus 7 regelt den Wert des Herzfrequenz-Parameters basierend auf dem Barorezeptorreflex. Nach der Ausführung des Algorithmus 7 korrigiert das Modell nach (8.2) die Herzfrequenz entsprechend aktueller ADR-Konzentration. Hierzu wird die Konstante $k_{f_{\text{heart}}}$ nach (8.4) berechnet. Das Modell nimmt an, dass die maximal mögliche ADR-Konzentration die Herzfrequenz um 120% ihres normalen Wertes erhöhen kann.

8.1.3.3 Glatte Gefäßmuskulatur

Alle Gefäße des Hochdrucksystems sowie die Gefäße des Typs *terminal artery*, *arteriole*, *capillary* beinhalten im Modell α_2- und β_2-Rezeptoren. Infolgedessen reagieren die Gefäße auf Schwankungen des Adrenalinspiegels, indem sie ihren Radius dementsprechend verändern. Für jeden der Rezeptortypen wird die Zahl der Rezeptoren dieses Typs $n_{\text{receptorType}=x}$ für jedes Gefäß vorher festgelegt. Diese Zahl ist eine Abstraktion, die zu Bestimmung der Gesamtwirkung antagonistischer Rezeptoren auf ein und denselben Parameter benötigt wird (der Parameter hier: der Gefäßradius und dadurch den Strömungswiderstand des Gefäßes; die antagonistischen Wirkungen hier: Vasokonstriktion vs. Vasodilatation). Die Anzahl der Rezeptoren $n_{\text{receptorType}=\alpha_2}$ und $n_{\text{receptorType}=\beta_2}$ müssen für jeden Gefäßtyp so eingestellt werden, dass die Gesamtreaktion des Gefäßes auf bestimmte Konzentration des ADR plausibel erscheint. So sollen z.B. Gefäße, die unter dem Adrenalineinfluss dilatieren, mehr β_2- als α_2-Rezeptoren aufweisen.

Für jeden der Rezeptortypen wird sein Einfluss auf den Gefäßradius nach (8.2) bestimmt. Dabei müssen die Konstanten k_r nach (8.4) vorher ausgerechnet werden, nachdem der maximale und minimale Strömungswiderstand der Mikrozirkulationsbereiche bei der Initialisierung des Herz-Kreislauf-Vitalsystems durch das Modell bestimmt wurden. Der endgültige Gefäßradius wird schließlich wie unten berechnet:

$$r_{\text{vesselType}=x} = \frac{1}{2} \cdot \left(r_{\text{vesselType}=x,\beta_2} + r_{\text{vesselType}=x,\alpha_2} \right) \tag{8.5}$$

8.1.3.4 Lypolyse

Alle Bereiche der Mikrozirkulation werden mit einem β_3-Rezeptor ausgestattet, durch welchen die Intensität der Lypolyse im Mikrozirkulationsbereich durch ADR beeinflusst werden kann. Für Zeitintervall Δt berechnet das Modell für jeden Mikrozirkulationsbereich z seine Stoffwechselintensität $Q_{\text{basalHeat},z}$. Bei der Konzentrationserhöhung aktiviertes ADR steigert das Modell $Q_{\text{basalHeat},z}$ nach Formel (8.2). Um die Konstante $k_{Q_{\text{basalHeat}}}$ nach (8.4) dazu zu berechnen, wird angenommen, dass der basale Stoffwechsel maximal auf das 1.15 fache Mal durch ADR erhöht werden kann. Dieser Wert kann jederzeit angepasst werden.

8.1.4 Abbau

Physiologie des Menschen

ADR kann nach der Ausschüttung in die Blutbahn enzymatisch relativ schnell inaktiviert werden. Nach Verstoffwechselung wird er über den Urin ausgeschieden.

Der Abbauprozess des ADR wird durch Plasmahalbwertszeit bestimmt. Als Plasmahalbwertszeit bezeichnet man jene Zeitdauer, nach der 50% eines Hormons aus dem Plasma eliminiert wird. Biologische Halbwertszeit ADR beträgt 1 bis 3 Minuten.[3 4]

Ein systemisches Hormon wird im Modell nach seiner Inaktivierung gleich aus der Blutbahn entfernt. Zur Beschreibung des Hormonabbaus wird eine exponentielle Funktion genommen:

$$m_{\text{hormone}=x,\text{active},i} = m_{\text{hormone}=x,\text{active},i-j} \cdot 2^{-\frac{j}{t_{\text{hormone}=x,1/2}}} \tag{8.6}$$

Hier sind $m_{\text{hormone}=x,\text{active},i}$ und $m_{\text{hormone}=x,\text{active},i-j}$ – die Masse systemisches Hormons x nach seiner Aktivierung in Zeitpunkten t_i und t_{i-j} der Simulation; und $t_{\text{hormone}=x,1/2}$ – die Plasmahalbwertszeit des Hormons x. Der Parameter $t_{\text{hormone}=x,1/2}$ wird für ADR mit dem Wert aus dem Bereich [1;3] min initialisiert.[3 4] Da

$$[\text{hormone}=ADR_{\text{active}}] = \frac{m_{\text{hormone}=ADR_{\text{active}}}}{V_{\text{blood}}} \tag{8.7}$$

---

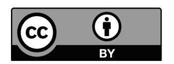
[3] http://user.medunigraz.at/helmut.hinghofer-szalkay/XII.9.htm

[4] http://hormone-wissen.de/lexikon-hormone/adrenalin.html

kann das Modell nach (8.6) und (8.7) die Konzentration aktiviertes Adrenalins [hormone=ADR_{active}] in jedem Zeitpunkt der Simulation berechnen.

8.2 Zusammenfassung

Vitalsystem:	Endokrines System
Zweck:	– Berechnung der Plasmakonzentration des Hormons ADR – Abbildung der ADR-Wirkung auf verschiedene Parameter des Physiologiemodells
gemachte Annahmen:	– Abbau der ADR-Konzentration über die Zeit folgt einer exponentiellen Funktion – Hormontransport an Zielzellen dauert solange, wie das Herz braucht, um gesamtes Blutvolumen durch das Gefäßsystem durchzupumpen – Anzahl der Adrenorezeptoren in Bereichen der Mikrozirkulation – Maximaler Einfluss des ADR auf die Herzfrequenz, Lypolyse sowie auf Gefäßradien
Vitalparameter:	– Konzentration systemisches Hormons x [hormone=x], ng Hormon $\cdot$ l^{-1} Blutplasma – Relative Konzentration systemisches Hormons x $[\text{hormone}=x]_{\text{relative}}$ – Zustand des Hormons x $Y_{\text{hormoneState}=x}$, $\{active, inactive\}$ – Blutvolumen zur Bestimmung des Zeitpunktes, ab dem systemisches Hormon x aktiviert wird, $V_{\text{blood,hormone}=x}$, m^3 – Anzahl der Adrenorezeptoren des Typs x $n_{\text{receptorType}=x}$ – Masse systemisches Hormons x, $m_{\text{hormone}=x}$, ng
Vitalzeichen:	keine
Konstanten:	– Konstanten in der Übertragungsfunktion für Adrenalin, k_{Y_t} – Biologische Halbwertszeit Adrenalins, $t_{1/2,\text{ADR}}$, min


BY



Kapitel 9

Nervensystem

Physiologie des Menschen

Das Nervensystem wird in das zentrale und periphere Nervensystem eingeteilt. Das zentrale Nervensystem besteht aus dem Gehirn und Rückenmark. Das periphere System beinhaltet Nerven, die Informationen aus der Körperperipherie an das Zentralnervensystem und umgekehrt, vom Gehirn und dem Rückenmark an Organe, leiten.

Das Nervenvitalsystem ist im Modell für die Verwaltung des Bewusstseinsgrads und des mentalen Zustandes des Patienten zuständig. Außerdem errechnet das System beim Fortschreiten pathologischer Prozesse den Todeszeitpunkt.

9.1 Bewusstseinsgrad

Physiologie des Menschen

Bei neurologischen Untersuchungen werden die besten Reaktionen des Patienten auf standardisierte Stimuli dokumentiert und nach dem AVPU-Schema (AVPU) geordnet. Das Schema ist recht einfach und unterscheidet zwischen Zuständen, wenn der Patient bei Bewusstsein bzw. bewusstlos ist, auf einen Schmerzreiz oder auf eine Ansprache reagiert (Tabelle C.9). Entscheidender Nachteil des AVPU-Schemas besteht darin, dass es nicht erlaubt, den Grad neurologischer Reaktionen zu bestimmen (Wie reagiert der Patient auf Ansprache? Ist er orientiert, verwirrt oder antwortet er nur unverständlich?). Deswegen wird heutzutage vor allem im zivilen Bereich die GCS bei neurologischen Untersuchungen genutzt (Tabelle C.10). Bei GCS werden ähnlich wie beim AVPU-

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_9

Schema die beste Augenreaktion, verbale Äußerung und motorische Antwort des Patienten beurteilt. GCS kann als eine Erweiterung des AVPU-Schemas gesehen werden.

Obwohl GCS in der Notfallmedizin breit verwendet ist, orientiert sich das Modell bei der Bestimmung des Bewusstseinsgrades an das einfachere AVPU-Schema. Der Grund dafür ist ein unzureichendes Verständnis pathophysiologischer Prozesse, welche zu neurologischen Ausfällen nach GCS führen können. Ohne ein entsprechendes Verständnis ist eine formale Beschreibung einer Funktion, welche den Bewusstseinsgrad des Patienten im Modell ermitteln würde, nicht möglich. Nichtsdestotrotz kann der Bewusstseinsgrad grundsätzlich nach GCS modelliert werden. Dazu müssen neue Parameter zur Darstellung visueller, verbaler und motorischer Reaktionen des Patienten auf die in GCS erwähnten Reize definiert werden. Weiterhin muss eine Funktion zur Steuerung neuer Parameter im Modell realisiert werden. Falls die Funktion fehlt, müssen neu eingeführte Parameter sowohl vor als auch im Laufe der Simulation *per Hand* bzw. *script-basiert* manipuliert werden.

Der Vitalparameter $Y_{\text{awareness}}$, welcher den Bewusstseinsgrad des Patienten im Modell präsentiert, wird nach AVPU definiert und kann somit einen Wert aus der Menge $\{alert, voice, pain, unresponsive\}$ annehmen. Beim Berechnen des aktuellen Wertes von $Y_{\text{awareness}}$ spielen die Hirndurchblutung zusammen mit dem Hirnstoffwechsel eine entscheidende Rolle:

Physiologie des Menschen

Bei einer konstanten Stoffwechselaktivität und einer unzureichenden Durchblutung des Gehirns, fällt das lokale Sauerstoffangebot dort ab, was zum O_2-Defizit im Hirngewebe führt. Parallel wird weniger CO_2 aus dem Gewebe entsorgt, was zu einem CO_2-Überschuss führt. Bei steigendem O_2-Defizit bzw. bei beachtlichem CO_2-Überschuss wird das Bewusstsein erlöscht und der Mensch ohnmächtig.

Das Hirngewebe ist im Modell durch den Mikrozirkulationsbereich BVSP_BRAIN präsentiert (Abschnitt 6.2.3). Die Durchblutung dort wird entsprechend des Hirnstoffwechsels und lokalen O_2-Bedarfs geregelt. Hierbei wir das aktuelle O_2-Defizit $Y_{O_2\text{Deficit,organ}=x}$ sowie den aktuellen CO_2-Überschuss $Y_{CO_2\text{Excess,organ}=x}$ im Hirngewebe berechnet. Das Modell interpretiert diese Parameter anfangs unabhängig voneinander und ermittelt im ersten Schritt für beide jeweils einen dem Parameter entsprechenden Bewusstseinsgrad wie in Tabelle 9.1.

Tabelle 9.1: Bewusstseinsgrad nach O_2-Defizit, CO_2-Überschuss im Hirngewebe sowie nach Schmerzintensität.
Die Werte für $Y_{O_{2deficit},organ=brain}$ und $Y_{CO_{2excess},organ=brain}$ stellen Anteile des Sauerstoffkonsums bzw. der Kohlendioxidproduktion im Gehirn unter normalen Ruhebedingungen (Werte im Bereich $[0;1]$). Diese Werte stammen vom Autor und müssen kalibriert werden.

Sauerstoffmangel im Hirngewebe

$Y_{\mathbf{awareness}}$	**Kriterien**	**Punkte**
$alert$	$Y_{O_{2deficit},organ=brain} \leq 0.1$	4
$voice$	$0.1 \leq Y_{O_{2deficit},organ=brain} < 0.15$	3
$pain$	$0.15 \leq Y_{O_{2deficit},organ=brain} < 0.2$	2
$unresponsive$	$0.2 \leq Y_{O_{2deficit},organ=brain}$	1

Kohlendioxidüberschuss im Hirngewebe

$Y_{\mathbf{awareness}}$	**Kriterien**	**Punkte**
$alert$	$Y_{CO_{2excess},organ=brain} \leq 0.1$	4
$voice$	$0.1 \leq Y_{CO_{2excess},organ=brain} < 0.15$	3
$pain$	$0.15 \leq Y_{CO_{2excess},organ=brain} < 0.2$	2
$unresponsive$	$0.2 \leq Y_{CO_{2excess},organ=brain}$	1

Schmerzen

$Y_{\mathbf{awareness}}$	**Kriterien**	**Punkte**
$unresponsive$	$Y_{totalPainIntensity} \geq 9$	1

Weiter bestimmt das Modell einen separaten Bewusstseinsgrad in Bezug auf Schmerzen. Wenn die Schmerzen z.B. sehr stark sind, wird der Patient nach Modellregeln ohnmächtig. Als letztes werden drei einzeln ermittelte Werte für den Bewusstseinsgrad zusammengeführt, indem man aus ihnen denjenigen mit der niedrigsten Punktezahl wählt. Diesen Wert nimmt dann der $Y_{awareness}$ Parameter an.

9.2 Mentaler Zustand

Physiologie des Menschen

Mentaler Zustand ist ein wichtiges Vitalzeichen, da es auf Schwere bestehender Verletzungen deutet. Beim hämorrhagischen Schock z.B. werden Verletzte erst ängstlich

und verwirrt. Bei fortschreitender Hämorrhagie (Klasse IV) reagieren sie desorientiert, werden teilnahmslos und nach gewisser Zeit – bewusstlos.

Der Vitalparameter $Y_{\text{consciousness}}$, der mentalen Zustand des Patienten im Modell präsentiert, kann während der Simulation einen der folgenden Werte einnehmen $\{normal, agitated, light\ anxious, anxious, confused, lethargic, undefined\}$. Diese Wertmenge wurde nach der Analyse der TC3-Verletzungen zusammengestellt.

Das Modell berechnet den Wert des $Y_{\text{consciousness}}$-Parameters basierend auf dem aktuellen Status bestehender Traumata bzw. auf dem aktuellen Wert verschiedener Vitalparameter. Analog zur Ermittlung des Bewusstseinsgrades wird ein separater mentaler Zustand für jede einzelne Verletzung/jeden einzelnen Parameter wie in Tabelle 9.2 berechnet. Für endgültigen tatsächlichen mentalen Zustand wird aus der errechneten Wertmenge der Zustand mit der kleinsten Punktezahl genommen.

Tabelle 9.2: Einfluss verschiedener Faktoren auf mentalen Zustand

Hämorrhagischer Schock nach [3, Tab.8.2]

$Y_{\text{consciousness}}$	**Kriterien**	**Punkte**
$normal$	$Y_{\text{hemorrhageClass}} = 0$	7
light anxious	$Y_{\text{hemorrhageClass}} = 1$	5
$anxious$	$Y_{\text{hemorrhageClass}} = 2$	4
$confused$	$Y_{\text{hemorrhageClass}} = 3$	3
$lethargic$	$Y_{\text{hemorrhageClass}} = 4$	2

Bewusstseinsgrad

$Y_{\text{consciousness}}$	**Kriterien**	**Punkte**
$undefined$	$Y_{\text{awareness}} \neq alert$	1

Stress

$Y_{\text{consciousness}}$	**Kriterien**	**Punkte**
$agitated$	$[\text{hormone}=ADR]_{\text{i}} > [\text{hormone}=ADR]_{\text{normal}}$	6

9.3 Der Tod

Physiologie des Menschen

Unter dem Tod wird ein unumkehrbarer Funktionsverlust lebensnotwendiger Organe verstanden. Da der Übergang zwischen dem Leben und Tod, das Sterben, ein Kontinuum darstellt, ist der Todespunkt häufig nicht genau definierbar. Daher wird heutzutage der Hirntod, d.h. Verlust der Hirnaktivität, als ein sicheres Zeichen für den Todeseintritt gewertet [119, S.885].

Der Vitalparameter $Y_{\text{liveState}}$ zeigt, ob der Patient am Leben ist und kann einen Wert aus der Menge $\{alive, irreversible\ decompensation, dead\}$ einnehmen, wobei der Zustand *irreversible dekompensation* das Sterben darstellt. Während des Sterbens ausgeführte medizinische Behandlungen beeinflussen im Modell keine pathophysiologischen Prozesse mehr, da das Modell annimmt, dass die lebensnotwendigen Organe spätestens beim Eintreten dieser Phase bereits irreversibel beschädigt wurden.

Der Vitalparameter $Y_{\text{liveState}}$ wird ähnlich dem Parameter für den Bewusstseinsgrad $Y_{\text{awareness}}$ an den Parameter für den O_2-Mangel im Hirngewebe $Y_{\text{O}_{\text{2deficit}},\text{organ}=brain}$ gekoppelt. Wie Tabelle 9.3 zeigt, führt ein zu großes O_2-Defizit im Gehirngewebe zum Tod. Im Falle des Todes stellt das Modell alle aktiven physiologischen Prozesse (Herzschlagen, Atmung, Schweißproduktion usw.) sowie alle Regulationsmechanismen beim Patienten ein.

Tabelle 9.3: Wechsel zwischen dem Leben, Sterben und Tod entsprechend dem O_2-Defizit im Hirngewebe.
Die Werte für $Y_{\text{O}_{\text{2deficit}},\text{organ}=brain}$ stellen die Anteile an O_2-Konsum im Gehirn unter normalen Ruhebedingungen (Werte im Bereich $[0; 1]$). Diese Werte stammen vom Autor und müssen kalibriert werden.

$Y_{\text{liveState}}$	$Y_{\text{O}_{\text{2deficit}},\text{organ}=brain}$
$alive$	$Y_{\text{O}_{\text{2deficit}},\text{organ}=brain} < 0.45$
$irreversibleDecompensation$	$0.45 \leq Y_{\text{O}_{\text{2deficit}},\text{organ}=brain} < 0.5$
$dead$	$Y_{\text{O}_{\text{2deficit}},\text{organ}=brain} \geq 0.5$

9.4 Zusammenfassung

Vitalsystem:	Nervensystem
Zweck:	– Berechnung, ob der Patient lebt, stirbt, oder bereits verstorben ist – Bestimmung des Bewusstseinsgrades des Patienten nach AV-PU – Ermittlung des mentalen Zustandes bei einem wachen Patienten
Vitalparameter:	– Bewusstseinsgrad $Y_{\text{awareness}}$, $\{alert, voice, pain, unresponsive\}$ – Mentaler Zustand $Y_{\text{consciousness}}$, $\{normal, agitated, light\ anxious, anxious, confused, lethargic, undefined\}$ – Zustand des Patienten $Y_{\text{liveState}}$, $\{alive, irreversible\ decompensation, dead\}$
Vitalzeichen:	analog allen Vitalparametern des Nervensystems
Konstanten:	keine



Kapitel 10

Sensorisches System

Physiologie des Menschen

Das sensorische System nimmt Umwelteinflüsse und Reize aus dem Körper auf. Die Rezeptoren des Systems sind über Nervenfasern mit dem Rückenmark und dem Gehirn verbunden. Rezeptorerregungen werden zum Gehirn geleitetet, dort in Form bioelektrischer Aktivität abgebildet und zu Empfindungen und bewussten Wahrnehmungen verarbeitet. Das sensorische System besteht aus folgenden Subsystemen:

- aus dem gustatorischen System mit der Zunge zum Schmecken;
- aus dem olfaktorischen System mit der Nase zum Riechen;
- aus dem visuellen System mit den Augen zum Sehen;
- aus dem auditorischen System mit Ohren zum Hören;
- aus dem vestibulären System mit Ohren zum Beschleunigungsempfinden sowie
- aus dem System der somato-viszeralen Sensibilität mit der Haut zum Schmerz-, Tast- und Temperaturempfinden.

Das Physiologiemodell bildet kein komplettes sensorisches System ab, sondern seine ausgewählten Teile, die zur Simulation der TCCC-Verletzungen und Behandlungsmaßnahmen benötigt werden. Dazu zählen das *visuelle Subsystem* mit Augen und das *somato-viszerale Sensibilitätssubsystem* zum Schmerzempfinden. Das sensorische Vitalsystem kann bei Bedarf um weitere Subsysteme erweitert werden.

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_10

10.1 Augen

Die Abbildung der Augen im Modell ermöglicht es, neurologische Untersuchungen wie in GCS definiert während der Simulation durchzuführen. Zu den modellierten Augenmerkmalen zählen: das spontane Öffnen und Schließen der Augen, die Pupillenweite, die Blickrichtung sowie das Gesichtsfeld.

10.1.1 Öffnen und Schließen der Augen

Für jedes Auge entscheidet der Wert des Vitalzeichens $Z_{\text{eyeOpeningResponse,eye}=x}$, ob das Auge sich spontan öffnet oder, ob es geschlossen ist. Dabei nimmt $Z_{\text{eyeOpeningResponse,eye}=x}$ einen Wert auf der Menge $\{open, closed\}$ an und wird aktuell an den Parameter für Bewusstseinszustand des Patienten $Y_{\text{awareness}}$ gekoppelt (Abschnitt 9.1). Das Modell nimmt an, dass solange keine penetrierenden Augenverletzungen vorliegen und der Patient auf Ansprache reagiert, seine Augen geöffnet sind. In allen anderen Fällen sind die Augen geschlossen:

$$Z_{\text{eyeOpeningResponse,eye}=x} = \begin{cases} open & \text{falls } (Y_{\text{awareness}} = alert) \\ & \wedge (no\ eye\ penetrating\ injury) \\ closed & \text{sonst} \end{cases} \tag{10.1}$$

10.1.2 Augenbewegungen

Physiologie des Menschen

Die Augen können sich nach oben, unten, medial und lateral bewegen. Dabei sind die Augenmuskelnerven so miteinander verknüpft, dass die Blicklinien beider Augen stets in angeblicktem Punkt sich schneiden.

Infolge verschiedener Hirnverletzungen können Augenmuskeln unwillkürlich die Blickwendung der Augen ändern. So kann es zu einer gleichsinnigen Bewegung beider Augen in dieselbe Richtung (sog. Herdblick) oder auch zu einer Bewegung beider bzw. eines Auges in verschiedene Richtungen kommen.

Das Modell kann die Augenbewegung nicht simulieren. Allerdings kann die Blickrichtung separat für jedes Auge durch den Vitalparameter $Y_{\text{lineOfSight,eye}=x}$ eingestellt werden. So nimmt $Y_{\text{lineOfSight,eye}=x}$ einen Wert aus der Menge $\{center, up, down, left, right\}$ ein. Bei einem gesunden Patienten ist die Blickrichtung beider Augen im Modell als *nach vorne gerichtet* eingestellt.

Aktuell ist der Parameter $Y_{\text{lineOfSight,eye}=x}$ mit keinem anderen Vitalparameter des Modells verbunden. Das heißt sein Wert kann nur *manuell* bzw. *Skript-basiert* während der Simulation geändert werden. Der aktuelle Wert des Parameters wird außerdem nach der Ausführung der Maßnahmen zur Blickrichtungskontrolle ausgegeben (Abschnitt 12.2.1).

10.1.3 Pupillen

Physiologie des Menschen

Bei der Pupillenreaktionskontrolle wird auf die beidseits identische Lichtreaktion, Größe und Symmetrie der Pupillen geachtet. Pupillen, die unterschiedlich auf Licht reagieren, deuten auf einen erhöhten Hirndruck, der durch ein Hirnödem oder eine starke Hirnblutung ausgelöst werden konnte.

Für jedes Auge wird die Pupillengröße durch den Parameter $Y_{\text{pupilSize,eye}=x}$ definiert. Der Parameter nimmt einen Wert aus der Menge $\{normal, miosis, mydriasis\}$ an, wobei $miosis$ – eine Verengung und $mydriasis$ – eine Erweiterung der Pupille bezeichnen. Weiter bestimmen die Parameter $Y_{\text{directPupillaryLightReflex,eye}=x}$ und $Y_{\text{consensualPupillaryLightReflex,eye}=x}$ für jedes Auge die direkte und die konsensuelle Pupillenreaktion auf Licht:

Physiologie des Menschen

Unter direkter Pupillenreaktion versteht man die Verengung der Pupille, die während der Kontrolle unmittelbar beleuchtet wird. Die konsensuelle Pupillenreaktion tritt dann auf, wenn die Pupille der kontralateralen Seite sich dabei ebenfalls verengt.

Beide Parameter $Y_{\text{directPupillaryLightReflex,eye}=x}$ und $Y_{\text{consensualPupillaryLightReflex,eye}=x}$ nehmen einen Wert aus der Menge $\{present, absent\}$ an. Durch entsprechende Ein-

stellung der Parameter können verschiedene Begleitsymptome mancher Verletzungen, wie etwa bei der Schädigung des Sehnerven, im Modell dargestellt werden.

10.1.4 Gesichtsfeld

Physiologie des Menschen

Das Gesichtsfeld ist ein Umweltausschnitt, der unter statischen Bedingungen vom Auge wahrgenommen wird. Unter bestimmten pathologischen Entwicklungen kann das Gesichtsfeld eingeengt werden oder komplett ausfallen. Es gibt verschiedene Arten der Gesichtsfeldausfälle.[1] Die klassischen sind:

- die homonyme Hemianopsie, wenn die linke oder die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes bei den beiden Augen gleichzeitig ausfällt, und
- die heteronyme Hemianopsie, wenn beide nasalen oder temporalen Hälften des Gesichtsfelds betroffen werden.

Nach der Art der Gesichtsfeldausfälle lassen sich Störungen im Sehapparat lokalisieren.

Das Modell definiert für jedes Auge sein eigenes Gesichtsfeld, welches aus zwei Hälften links und rechts besteht. Der Parameter $Y_{\text{visualField}=y,\text{eye}=x}$ (für jeden Teil des Gesichtsfeldes y und für jedes Auge x) nimmt dabei einen Wert aus der Menge $\{normal, anopsia\}$ an. Alle Ausprägungen des Parameters werden bei der Simulation entsprechend der Art der Verletzung *manuell* eingestellt. Der Zustand des Parameters kann durch Maßnahmen zur Gesichtsfeldkontrolle abgerufen werden (Abschnitt 12.2.1).

[1] http://fblt.cz/en/skripta/xiii-smysly/1-zrakovy-system/

10.2 Schmerz

Physiologie des Menschen

Die Nozizeption (Schmerzsinn) baut auf die Arbeit der Nozirezeptoren. Diese werden durch gewebsschädigende Reize erregt. Dazu zählen:

- mechanische Reize, wie etwa bei einer Schnittwunde;
- Temperaturreize sowie
- durch verschiedene Stoffe verursachte Reize, z.B. durch Säuren, welche die Nozizeptoren erregen können.

Im Modell wird der Schmerz durch seine Intensität, Dauer und Lokalisation definiert. Hinzu kommt die Auswirkung partikulärer Schmerzen auf verschiedene Vitalparameter, welche für jedes Trauma separat spezifiziert werden können.

10.2.1 Intensität

Physiologie des Menschen

Um die Schmerzintensität zu erfassen, wird die Schmerzskala genutzt (Tabelle C.11). Hier werden Schmerzen entsprechend ihrer Intensität einer der 11 Stufen zugeordnet, wobei die Stufe 0 – keine Schmerzen, und die Stufe 10 – die stärksten, unerträglichen Schmerzen bedeuten. Zu bemerken ist, dass der Schmerzsinn subjektiv ist. Infolgedessen können zwei Personen in einer vergleichbaren Situation (z.B. die beiden Personen haben identische Verletzungen) die Schmerzen als unterschiedlich stark empfinden.

Die Schmerzskala wie in Tabelle C.11 wird auch im Modell zur Abbildung der Schmerzintensität verwendet. Dabei wird jede Schmerzquelle als Trauma modelliert (Abschnitt 12.1.2). Die Schmerzintensität, welche eine der Eigenschaften des *Schmerz*-Traumas darstellt, wird durch den Vitalparameter $Y_{\text{painIntensity}}$ abgebildet. Der Parameter kann einen Wert von 0 bis 10 entsprechend der Schmerzskala und basierend auf Aussagen der Experten für jedes partikuläre Simulationsszenario annehmen. Der Parameterwert von $Y_{\text{painIntensity}}$ wird durch schmerzlindernde Maßnahmen reduziert und

durch das Hinzufügen neuer Verletzungen bzw. durch das Ausführen verschiedener Behandlungsmaßnahmen, wie etwa Anlegen eines Tourniquets, erhöht. Wenn bei einem Simulationsszenario ein Sonderverhalten für das *Schmerz*-Trauma gewünscht ist, muss es vor der Simulation im Modell festgelegt werden.

Wenn mehrere Schmerzquellen gleichzeitig existieren, ermittelt das Modell die endgültige Schmerzstärke $Y_{\text{totalPainIntensity}}$, indem es die schmerzhafteste Einzelquelle findet:

$$Y_{\text{totalPainIntensity}} = \max\left(Y_{\text{painIntensity}_1}, \ldots, Y_{\text{painIntensity}_n}\right) \tag{10.2}$$

Dabei werden die Parameter $Y_{\text{painIntensity}}$ und $Y_{\text{totalPainIntensity}}$ mit der gleichen Rate wie das Aktualisieren der Parameter des endokrinen Vitalsystems neu berechnet.

10.2.2 Lokalisation

Jedes *Schmerz*-Trauma wird im Modell mit einer Region auf der Körperoberfläche assoziiert (Abschnitt 12.1.2).

10.2.3 Auswirkung auf Vitalparameter

Jedes dem Patienten hinzugefügte *Schmerzen*-Trauma verursacht im Modell die Entstehung eines *Stress*-Traumas, wobei das Stressniveau hier mit der Schmerzintensität korreliert. Das *Stress*-Trauma selbst schüttelt Adrenalin aus, der u.a. das HZV und AMV beeinflusst (Abschnitte 12.1.1, 12.1.2 und 8.1.3). Direkt und ohne Erzeugung des Stresses wirkt die Schmerzintensität auf den Bewusstseinszustand des Patienten. Zum Beispiel bei der Schmerzstärke > 9 wird der Verletzte nach Modellregeln bewusstlos (Abschnitt 9.1).

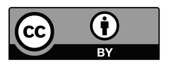
10.3 Zusammenfassung

Vitalsystem:	Sensorisches System
Zweck:	– Abbildung der Augen durch Parameter, die für neurologische Untersuchungen nach GCS von der Bedeutung sind – Abbildung der Schmerzen

Vitalparameter: – Blickrichtung des Auges x $Y_{\text{lineOfSight,eye}=x}$,
hier $x \in \{\textit{left eye}, \textit{right eye}\}$ und
$Y_{\text{lineOfSight,eye}=x} \in \{center, up, down, left, right\}$
– Pupillengröße des Auges x $Y_{\text{pupilSize,eye}=x}$,
hier $x \in \{\textit{left eye}, \textit{right eye}\}$ und
$Y_{\text{pupilSize,eye}=x} \in \{normal, miosis, mydriasis\}$
– Direkte Pupillenreaktion des Auges x auf Licht
$Y_{\text{directPupillaryLightReflex,eye}=x}$, hier $x \in \{\textit{left eye}, \textit{right eye}\}$ und
$Y_{\text{directPupillaryLightReflex,eye}=x} \in \{present, absent\}$
– Konsensuelle Pupillenreaktion des Auges x auf Licht
$Y_{\text{consensualPupillaryLightReflex,eye}=x}$, hier $x \in \{\textit{left eye}, \textit{right eye}\}$
und $Y_{\text{consensualPupillaryLightReflex,eye}=x} \in \{present, absent\}$
– Linkes bzw. rechtes Gesichtsfeld des Auges x
$Y_{\text{visualField}=y,\text{eye}=x}$, hier $x \in \{\textit{left eye}, \textit{right eye}\}$ und
$y \in \{\textit{left visual field}, \textit{right visual field}\}$.
$Y_{\text{visualField}=y,\text{eye}=x} \in \{normal, anopsia\}$
– Intensität der Schmerzen $Y_{\text{painIntensity}}$,
$Y_{\text{painIntensity}} \in \{0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10\}$, wobei 0 – keine Schmerzen, und 10 – die stärksten, unerträglichen Schmerzen
– Gesamte Schmerzstärke $Y_{\text{totalPainIntensity}}$,
$Y_{\text{totalPainIntensity}} \in \{0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10\}$, wobei 0 – keine Schmerzen, und 10 – die stärksten, unerträglichen Schmerzen

Vitalzeichen: – Zustand des Auges x $Z_{\text{eyeOpeningResponse,eye}=x}$,
hier $x \in \{\textit{left eye}, \textit{right eye}\}$ und
$Z_{\text{eyeOpeningResponse,eye}=x} \in \{open, closed\}$
– analog allen Vitalparametern des sensorischen Vitalsystems

Konstanten: keine


BY



Kapitel 11

System zur Temperaturregelung

Physiologie des Menschen

Das System zur Temperaturregelung sorgt dafür, dass die Körperkerntemperatur um 37 °C konstant erhalten bleibt. Die Abweichung von diesem Wert kann biologische Funktion der Moleküle stark beeinträchtigen und dazu führen, dass diese verloren geht: Leicht erhöhte Körperkerntemperatur beschleunigt chemische Reaktionen, die nun chaotischer ablaufen. Zu hohe Temperaturen führen zur Denaturierung von Protein (ca. 43°C [117, S.433]). Zu niedrige Temperaturen blockieren die Enzyme, welche im Stoffwechsel von Bedeutung sind.

Die Temperaturregelung bildet einen typischen Regelkreis. Durch Thermorezeption wird die aktuelle Körperkerntemperatur gemessen und dem Hypothalamus mitgeteilt. Falls die gemessene Temperatur von dem Sollwert abweicht, passt der Hypothalamus die Prozesse der Wärmebildung und -abgabe so an, dass die Temperatur auf ihren Sollwert zurückkehrt.

Das Vitalsystem zur Temperaturregelung bildet diesen Regelkreis mit Prozessen zur Wärmeproduktion und Abgabe ab.

11.1 Einstellung der Körperkerntemperatur

Der Parameter t_{patient} samt seinen Ausprägungen bildet im Modell die Körperkerntemperatur des Verletzten ab:

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_11

1. die physiologisch normale Körperkerntemperatur $t_{\text{patient,normal}}$:
   $t_{\text{patient,normal}}$ wird nach [3, S.476] mit einem Wert aus dem Bereich [36.4; 37.6] °C initialisiert;
2. die maximale Körperkerntemperatur eines lebenden Menschen $t_{\text{patient,max}}$: Die obere Temperaturgrenze ist die Temperatur, bei welcher Hitze bedingte Denaturierung von Protein einsetzt. Diese Temperatur liegt zwischen 42–44 °C;
3. die minimale Körperkerntemperatur eines lebenden Menschen $t_{\text{patient,min}}$:
   $t_{\text{patient,min}}$ wird im Modell zwischen 20 – 27 °C eingestellt;[1]
4. die Soll-Körperkerntemperatur $t_{\text{patient,shouldBeReached}}$:
   $t_{\text{patient,shouldBeReached}} = t_{\text{patient,normal}}$ und bleibt konstant während gesamter Simulation;
5. die tatsächliche Körperkerntemperatur im Zeitpunkt t_i der Simulation $t_{\text{patient},i}$ (die ist-Körperkerntemperatur): $t_{\text{patient},i}$ wird während der Simulation stets neu ausgerechnet.

11.2 Wärmeaustausch mit der Außenwelt

Physiologie des Menschen

Die Körperwärme wird hauptsächlich durch die Haut, Lunge und Luftwege mit der Außenwelt ausgetauscht.

Im Modell wird ausschließlich der Wärmeaustausch durch die Haut berücksichtigt. Hier wird thermale Energie mittels

- Konvektion (Wärmeströmung);
- Konduktion (Wärmeleitung);
- Radiation (Wärmestrahlung) und
- Evaporation (Verdunstung)

zwischen der Haut und der Umwelt transportiert.

[1] Der Bereich für untere Temperaturgrenze ist sehr breit, grundsätzlich sind aber die Körperkerntemperaturen unter 27 °C lebensgefährlich. Die tiefste gemessene Temperatur eines überlebenden Erwachsenen beträgt 13.7 °C [3, Tab.20.4].

11.2.1 *Konvektion*

Konvektion ist der Wärmetransport über ein bewegtes Medium. Im menschlichen Organismus wird konvektive Wärme mit dem zirkulierenden Blut und über die Luft an der Körperoberfläche verteilt. Da das Modell zwischen dem Körperkern und der Körperhülle nicht unterscheidet, wird die Blutzirkulation bei der Konvektion nicht berücksichtigt.

Der konvektive Wärmestrom wird durch folgende Formel beschrieben:

$$Q_{\text{convection}} = \alpha_{\text{convection,environment}} \cdot S \cdot (t_{\text{patient}} - t_{\text{environment}}) \cdot \Delta t \tag{11.1}$$

wobei S – die Austauschfläche; Δt - das Zeitintervall; t_{patient} – die Kernkörpertemperatur; $t_{\text{environment}}$ – die Temperatur der Außenwelt und $\alpha_{\text{convection,environment}}$ – der Wärmeübergangskoeffizient der Außenwelt sind.

Im Modell wird die Außenwelt durch die sog. Außenwelthülle abgebildet (Abschnitt 12.3). Jede in Abschnitt 5.3 definierte Hautregion x mit der Oberfläche $S_{\text{skin,region}=x}$ wird mit einem Teil der Hülle assoziiert, der im Modell entweder ein Gas-, ein Flüssigkeits- oder ein Festkörpermedium darstellen kann. Dadurch werden auch die Parameter
$\alpha_{\text{convection,environment,region}=x}$ und $t_{\text{environment,region}=x}$ für die Hautregion x entweder vordefiniert, oder sie werden nach (12.6) vom Modell berechnet.

Die konvektive Wärmeübertragung des ganzen Körpers im Zeitintervall Δt gleicht im Modell der Summe der konvektiven Wärmeströme durch alle seinen Hautregionen:

$$Q_{\text{convection}} = \sum Q_{\text{convection,region}=x} \tag{11.2}$$

11.2.2 *Konduktion*

Konduktion ist der Wärmetransport über ein ruhendes Medium. Der Wärmeaustausch folgt hier dem Diffusionsgesetz:

$$Q_{\text{thermalConduction}} = \frac{\lambda_{\text{thermalConduction}}}{d} \cdot S \cdot (t_{\text{patient}} - t_{\text{environment}}) \cdot \Delta t \tag{11.3}$$

wobei $\lambda_{\text{thermalConduction}}$ – die Wärmeleitfähigkeit des Transportmediums und d – seine Dicke sind. Da das Modell die Haut als Transportmedium für Konduktion betrachtet, werden die Parameter $\lambda_{\text{thermalConduction}}$ und d als Eigenschaften der Haut für jede Hautregion im Vorfeld definiert.

Wie in (11.2) bestimmt das Modell aus (11.3) die Wärmemenge, welche durch Konduktion zwischen der Haut und der Umgebung in der Zeit Δt ausgetauscht wird. Sie gleicht der Summe der konduktiven Wärmeströme durch alle Hautregionen:

$$Q_{\text{thermalConduction}} = \sum Q_{\text{thermalConduction,region}=x} \tag{11.4}$$

11.2.3 Radiation

Radiation ist der Wärmetransport über elektromagnetische Strahlung. Die Wärmestrahlung kann dabei nach

$$Q_{\text{radiation}} = \alpha_{\text{radiation,environment}} \cdot S \cdot ({t_{\text{patient}}}^4 - {t_{\text{environment}}}^4) \cdot \Delta t \tag{11.5}$$

berechnet werden, wobei $\alpha_{\text{radiation,environment}}$ – der Wärmetransferkoeffizient der Umgebung darstellt. Analog zu (11.2), (11.4) und nach (11.5) berechnet das Modell, wie viel Wärme der Körper in der Zeit Δt über die ganze Haut mit der Umgebung austauscht:

$$Q_{\text{radiation}} = \sum Q_{\text{radiation,region}=x} \tag{11.6}$$

11.2.4 Evaporation

Evaporation ist der Wärmetransport über die Verdunstung eines Fluides von der Oberfläche eines festen Mediums.

Physiologie des Menschen

Evaporation ist ein sehr wichtiger Weg für den Wärmeaustausch. So erfolgt eine nahezu gesamte Wärmeableitung bei starker körperlicher Arbeit durch Verdunstung des Schweißes von der Haut.

Die Wärmeübertragung durch Verdunstung kann wie folgt berechnet werden:

$$Q_{\text{perspiration}} = \alpha_{\text{perspiration,environment}} \cdot S \cdot (P_{\text{H}_2\text{O,skin}} - P_{\text{H}_2\text{O,environment}}) \cdot \Delta t \tag{11.7}$$

wobei $\alpha_{\text{perspiration,environment}}$ – der Wärmetransferkoeffizient für Verdunstung; $P_{\text{H}_2\text{O,skin}}$ – der Wasserdampfdruck auf der Schweiß bedeckten Haut, und $P_{\text{H}_2\text{O,environment}}$ – der Wasserdampfdruck der Umgebung sind. Nach [119, S.505] ist $P_{\text{H}_2\text{O,skin}}$=6.3 kPa bei einer Körpertemperatur von 37 °C. Wie der Wärmeübergangskoeffizient bei der Konvektion ist $\alpha_{\text{perspiration,environment}}$ von vielen Umgebungsfaktoren abhängig. So steigt $\alpha_{\text{perspiration,environment}}$ bei der Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit der umgebenden Luft an, weil dadurch mehr Wasser von der Hautoberfläche verdampfen kann.

Das Modell ermittelt die Wärmeübertragung durch Verdunstung in der Zeit Δt für die gesamte Körperoberfläche mit Berücksichtigung (11.7):

$$Q_{\text{perspiration}} = \sum Q_{\text{perspiration,region}=x} \tag{11.8}$$

11.3 Effektoren der Thermoregulation

Physiologie des Menschen

Zu Effektoren der Thermoregulation gehören autonome Mechanismen, welche der Körper zum Erhalt einer konstanten Körperkerntemperatur aktiv einsetzen kann. Dazu zählen:

- der Stoffwechsel und die Muskelkontraktionen, durch welche thermische Energie erzeugt wird und
- die Hautdurchblutung und Transpiration, welche die Wärmeabgabe an die Umwelt regulieren.

Das Modell setzt die Thermoregulation durch die Abbildung des Stoffwechsels, Kältezittern und der Transpiration um.

11.3.1 Grundumsatz

Physiologie des Menschen

Die Stoffwechselaktivität bestimmt den Grundumsatz, welcher bei unveränderten physiologischen Bedingungen konstant bleibt. Ändern sich die Bedingungen, wie etwa bei der Kälteakklimatisierung, wird der Grundumsatz durch eine vermehrte Sekretion von Adrenalin und Thyroxin Hormonen langfristig erhöht.

Das Modell berechnet für jeden Bereich der Mikrozirkulation den Wert seiner Stoffwechselintensität im Zeitintervall Δt. Danach wird der totale Grundumsatz $Q_{\text{basalHeat}}$ als die Summe der Energien des basalen Stoffwechsels aller Mikrozirkulationsbereiche bestimmt. Um daraus die aktuelle Körperkerntemperatur zu ermitteln, wird der Parameter zur Körperwärmekapazität $k_{\text{bodyHeatCapacity}}$ verwendet. Dieser zeigt, wie viel Energie benötigt wird, um 1 kg Körpergewicht auf 1 °C zu erwärmen. Laut [119, S.505] gleicht $k_{\text{bodyHeatCapacity}} = 3.5\ \text{kJ} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot {}^{\circ}\text{C}^{-1}$ und daraus kann

$$\Delta t_{\text{patient}} = \frac{Q_{\text{basalHeat}}}{k_{\text{bodyHeatCapacity}} \cdot m_{\text{patient}}} \tag{11.9}$$

berechnet werden.

11.3.2 Muskelkontraktionen

Physiologie des Menschen

Die Wärmeproduktion kann durch Muskelkontraktionen kurzfristig vervierfacht und über Stunden verdoppelt werden. Hierzu zählen:

- willkürliche Bewegungen,
- die Erhöhung des Muskeltonus sowie
- das Kältezittern: Das Kältezittern setzt bei 36°C Körpertemperatur ein. Wenn diese absinkt, intensiviert sich das Zittern bis es bei ca. 35°C sein Maximum erreicht. Beim Weiteren abkühlen, nimmt die Intensität des Zitterns aber ab. Bei 31°C Körpertemperatur wird das Zittern eingestellt [3, Tab.20.4].

Der Vitalparameter $Y_{\text{shivering}}$ bildet die Intensität der Muskelkontraktionen ab. Er nimmt Werte aus dem Bereich $[0;1]$, wobei 0 – die minimale Intensität, welche einem physiologischen Muskelgrundtonus ohne Kältezittern entspricht, und 1 – die maximale Intensität mit dem stärksten Zittern, bedeuten. Für die Wärme $Q_{\text{shivering}}$, die durch Muskelkontraktionen entsteht, nimmt das Modell an, dass

$$Q_{\text{shivering},i} = Y_{\text{shivering},i} \cdot Q_{\text{shivering,max}} \tag{11.10}$$

wobei $Q_{\text{shivering,max}} = 4Q_{\text{basalHeat,normal}}$ gleicht. Das Verhalten des Parameters $Y_{\text{shivering}}$ wird im Modell durch die Funktion:

$$Y_{\text{shivering},i} = \begin{cases} 0 \\ \text{falls } (t_{\text{patient,min}} \leq t_{\text{patient},i} \leq t_{\text{shiveringMin,patientMin}}) \\ \vee(t_{\text{shiveringMin,patientMax}} \leq t_{\text{patient},i} \leq t_{\text{patient,max}}) \\ \\ \dfrac{t_{\text{patient},i} - t_{\text{shiveringMin,patientMin}}}{t_{\text{shiveringMax}} - t_{\text{shiveringMin,patientMin}}} \\ \text{falls } t_{\text{shiveringMin,patientMin}} < t_{\text{patient},i} \leq t_{\text{shiveringMax}} \\ \\ \dfrac{t_{\text{shiveringMax}} - t_{\text{patient},i}}{t_{\text{shiveringMin,patientMax}} - t_{\text{shiveringMax}}} \\ \text{falls } t_{\text{shiveringMax}} < t_{\text{patient},i} < t_{\text{shiveringMin,patientMax}} \end{cases} \tag{11.11}$$

fest vordefiniert (Abbildung 11.1). Dabei sind folgende Parameter wie unten eingestellt: $t_{\text{shiveringMin,patientMin}} = 31$ °C; $t_{\text{shiveringMax}} = 35$ °C; $t_{\text{shiveringMin,patientMax}} = 36$ °C.

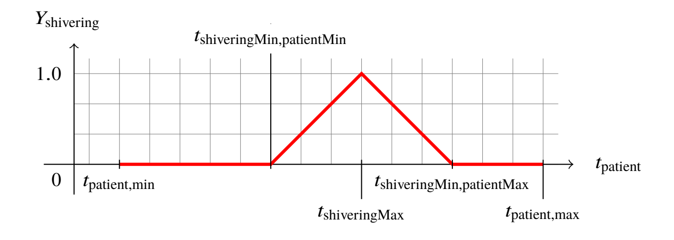


Abb. 11.1: Funktion für Muskelkontraktionen nach (11.11)

11.3.3 Transpiration

Physiologie des Menschen

Die physiologisch normale Schweißsekretion beträgt 20–50 ml Wasser·h^{-1}. Die Schweißsekretion kann bis zu 2 kg Wasser·h^{-1} ansteigen ([119, S.504-505]).

Der Parameter $Y_{\text{transpiration}}$ bildet im Modell die Intensität der Schweißproduktion ab. Für das Zeitintervall Δt berechnet das Modell das Schweißvolumen, welches sich durch Schweißsekretion nun auf der Hautoberfläche befindet:

$$\Delta V_{\text{H}_2\text{O,transpiration,skin}} = Y_{\text{transpiration}} \cdot \Delta t \tag{11.12}$$

Um die Wassermenge zu berechnen, die von der Hautoberfläche in der Zeit Δt verdunstet, wird die Konstante $k_{\text{H}_2\text{O,evaporation}}$ eingeführt. Diese zeigt, wie viel Energie bei der Verdunstung 1 g Wasser verbraucht wird. Laut [119, S.504] gleicht $k_{\text{H}_2\text{O,evaporation}} = 2.5\ \text{kJ} \cdot \text{g}^{-1}$ Wasser. Dann mit Berücksichtigung (11.8):

$$\Delta V_{\text{H}_2\text{O,evaporation,skin}} = \frac{Q_{\text{perspiration}}}{k_{\text{H}_2\text{O,evaporation}}} \tag{11.13}$$

Aus (11.12) und (11.13) wird das aktuelle Schweißvolumen auf der Haut bestimmt:

$$V_{\text{H}_2\text{O,skin},i} = V_{\text{H}_2\text{O,skin},i-1} + \Delta V_{\text{H}_2\text{O,transpiration,skin},i} - \Delta V_{\text{H}_2\text{O,evaporation,skin},i} \tag{11.14}$$

11.4 Regelung der Körperkerntemperatur

Algorithmus 13 beschreibt die Vorgehensweise bei der Thermoregulation, welche im Modell umgesetzt wurde. Im ersten Schritt wird die Menge der thermischen Energie berechnet, die in der Zeit Δt zwischen dem Körper und der Umwelt ausgetauscht wird (Zeilen 1-19). Dabei wird das Schweißvolumen, das sich auf der Haut befindet, sowie das Wasservolumen, über welches der Körper verfügt, aktualisiert und bei der Berechnung der Schweißproduktion mitberücksichtigt (Zeilen 5-19). Die Gesamtwärmebilanz wird dann wie folgt berechnet:

$$\Delta Q = Q_{\text{basalHeat}} + Q_{\text{shivering}} - Q_{\text{convection}} - Q_{\text{thermalConduction}} - Q_{\text{radiation}} - Q_{\text{perspiration}} \quad (11.15)$$

Nach dem ersten Schritt werden die Kernkörpertemperatur sowie die maximale Intensität der Muskelkontraktionen aktualisiert (Zeilen 20-23). Danach wird die aktuelle Körperkerntemperatur mit ihrem Soll-Wert verglichen. Wenn die Temperatur zu hoch ist, wird die Schweißproduktion gestartet. Gleichzeitig geht der Muskeltonus herunter (Zeilen 24-36). Wenn die aktuelle Körpertemperatur zu niedrig ist, wird der Muskeltonus erhöht und die Schweißproduktion reduziert (Zeilen 37-50).

Algorithmus 13 Simulation der Thermoregulation

Require: Der Algorithmus muss nach jedem Herzschlag ausgeführt werden. Somit gleicht das Zeitintervall für die Aktualisierung der Körpertemperatur sowie die Reaktionszeit der Thermoregulation der aktuellen Herzperiode. Die Parameter

- $k_{\text{transpiration}}$ die Schrittweite für Berechnung der Schweißproduktionsrate
- $k_{\text{skipPerfusion}}$ die Schrittweite für Berechnung des Strömungswiderstandes der Blutgefäße
- $k_{\text{transpiration}}$ die Schrittweite für Berechnung der Intensität der Muskelkontraktionen
- $k_{\text{1tempratureTransfer}}$ die Konstante für Berechnung der Temperatur der Körperschale
- $k_{\text{2tempratureTransfer}}$ die Konstante für Berechnung der Temperatur der Körperschale

müssen vorher initialisiert werden.

▷ Bestimmung der Wärme, welche mit der Außenwelt ausgetauscht wird

1: berechne nach (11.2) wie viel konvektive Wärme, $Q_{\text{convection}}$, in der Zeit Δt zwischen dem Körper und der Umwelt ausgetauscht wird
2: berechne nach (11.4) wie viel konduktive Wärme, $Q_{\text{thermalConduction}}$, in der Zeit Δt zwischen dem Körper und der Umwelt ausgetauscht wird
3: berechne nach (11.6) wie viel Strahlungswärme, $Q_{\text{radiation}}$, in der Zeit Δt zwischen dem Körper und der Umwelt ausgetauscht wird
4: berechne nach (11.10) wie viel Wärme, $Q_{\text{shivering}}$, durch Muskelkontraktionen in der Zeit Δt im Körper produziert wird
5: berechne nach (11.12) wie viel Schweiß, $\Delta V_{\text{H}_2\text{O,skin,t}}$, der Körper mit der aktuellen Schweißproduktionsrate in der Zeit Δt produziert hätte

6: **if** $V_{\text{H}_2\text{O,body}} < \Delta V_{\text{H}_2\text{O,skin,t}}$ **then**
7: $\quad \Delta V_{\text{H}_2\text{O,skin,t}} \leftarrow V_{\text{H}_2\text{O,body}}$
8: $\quad V_{\text{H}_2\text{O,body}} \leftarrow 0$
9: **else**
10: $\quad V_{\text{H}_2\text{O,body}} \leftarrow V_{\text{H}_2\text{O,body}} - \Delta V_{\text{H}_2\text{O,skin,t}}$
11: **end if**

12: $V_{\text{H}_2\text{O,skin,t}} \leftarrow \Delta V_{\text{H}_2\text{O,skin,t}}$
13: berechne nach (11.13) wie viel Energie, Q_i, benötigt wird, um die Schweißmenge $V_{\text{H}_2\text{O,skin,t}}$ zu verdunsten
14: berechne nach (11.8) wie viel Wärme, $Q_{\text{perspiration}}$, durch Evaporation in der Zeit Δt zwischen dem Körper und der Umwelt ausgetauscht werden kann
15: **if** $Q_{\text{perspiration}} > Q_i$ **then**
16: $\quad Q_{\text{perspiration}} \leftarrow Q_i$
17: **end if**

Simulation der Thermoregulation (Fortsetzung I)

```
18: berechne nach (11.13) tatsächliche Wassermenge, V_{H2O,vaporisation}, die von der Hautoberfläche verdunstet wird
19: V_{H2O,skin,t} ← V_{H2O,skin,t} − V_{H2O,vaporisation}

                          ▷ Bestimmung der Gesamtwärmebilanz und einer neuen Körperkerntemperatur
20: berechne nach (11.15) die Gesamtwärmebilanz, ΔQ
21: berechne die Veränderung der Körpertemperatur, ΔT_body, nach (11.9)
22: T_{body,t} ← T_{body,t} + ΔT_body
23: berechne nach (11.11) neue maximale Intensität der Muskelkontraktionen, Y_{shivering,max,t}

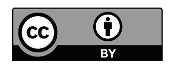
      ▷ Schalte Effektoren der Thermoregulation, falls die Körpertemperatur von ihrem normalen Wert abweicht
24: if T_{body,t} − T_{body,norm} > 0.1 then   ▷ Körpertemperatur zu hoch, erhöhe Schweißproduktion und reduziere den Muskeltonus
25:     a ← Y_{transpiration,t} + k_transpiration                          ▷ Schweißproduktion
26:     if a > Y_{transpiration,max} then
27:         Y_{transpiration,t} ← Y_{transpiration,max}
28:     else
29:         Y_{transpiration,t} ← a
30:     end if
31:     a ← Y_{shivering,t} − k_shivering                                  ▷ Muskelkontraktionen
32:     if a < Y_{shivering,min} then
33:         Y_{shivering,t} ← Y_{shivering,min}
34:     else
35:         Y_{shivering,t} ← a
36:     end if
37:         else if T_{body,norm} − T_{body,t} > 0.1 then   ▷ Körpertemperatur zu niedrig, reduziere Transpiration und erhöhe den Muskeltonus
38:         a ← Y_{transpiration,t} − k_transpiration                      ▷ Schweißproduktion
39:         if a < Y_{transpiration,min} then
40:             Y_{transpiration,t} ← Y_{transpiration,min}
41:         else
42:             Y_{transpiration,t} ← a
43:         end if

44:         a ← Y_{shivering,t} + k_shivering                              ▷ Muskelkontraktionen
45:         if a > Y_{shivering,max} then
46:             Y_{shivering,t} ← Y_{shivering,max}
47:         else
48:             Y_{shivering,t} ← a
49:         end if
50:     end if
```

11.5 Zusammenfassung

Vitalsystem:	System zur Temperaturregelung
Zweck:	– Abbildung des Regelkreises zur Thermoregulation

	– Berechnung der Körperkerntemperatur sowie der Intensität der Schweißproduktion und des Kältezitterns
Vitalparameter:	– Körperkerntemperatur t_{patient}, °C – Konvektiver Wärmestrom $Q_{\text{convection}}$, J – Konduktiver Wärmestrom $Q_{\text{thermalConduction}}$, J – Elektromagnetischer Wärmestrom $Q_{\text{radiation}}$, J – Wärmeübertragung durch Verdunstung $Q_{\text{perspiration}}$, J – Wasserdampfdruck auf der Schweiß bedeckten Haut $P_{H_2O,\text{skin}}$, kPa – Intensität der Muskelkontraktionen $Y_{\text{shivering}}$, [0; 1], wobei 0 – die minimale Intensität, welche physiologieschem Muskelgrundtonus ohne Kältezittern, und 1 – die maximale Intensität mit dem stärksten Zittern bedeuten – Durch Muskelkontraktionen erzeugte Wärme $Q_{\text{shivering}}$, J – Die niedrigste Körperkerntemperatur, bei welcher das Kältezittern eingestellt wird, $t_{\text{shiveringMin,patientMin}}$,°C – Die höchste Körperkerntemperatur, bei welcher das Kältezittern eingestellt wird, $t_{\text{shiveringMin,patientMax}}$, °C – Körperkerntemperatur, bei welcher maximales Kältezittern auftritt, $t_{\text{shiveringMax}}$, °C – Intensität der Schweißproduktion $Y_{\text{transpiration}}$, g Wasser·s^{-1} – Volumen sekretierten Schweißes auf der Hautoberfläche $V_{H_2O,\text{transpiration,skin}}$, g Wasser – Volumen des Schweißes, das von der Hautoberfläche verdunstet, $V_{H_2O,\text{evaporation,skin}}$, g Wasser – Volumen des Schweißes auf der Hautoberfläche, $V_{H_2O,\text{skin}}$, g Wasser
Vitalzeichen:	– Intensität des Kältezitterns basierend auf dem Parameter $Y_{\text{shivering}}$ – Schweißvolumen auf der Haut basieren auf dem Parameter $V_{H_2O,\text{skin}}$
Konstanten:	– Körperwärmekapazität $k_{\text{bodyHeatCapacity}}$, kJ·kg^{-1}·°C^{-1} – Benötigte Energie zur Verdunstung 1 g Wasser $k_{H_2O,\text{evaporation}}$, J ·g^{-1} Wasser


BY



Kapitel 12

Externe Einflüsse

12.1 Verletzungen

Mit dem Modell kann man die Dynamik aller Verletzungen abbilden, welche bei der EHBs-Ausbildung nach TCCC eine hohe Relevanz besitzen. Dazu zählen folgende Traumata:

- Schussverletzungen;
- Explosionsverletzugen;
- Verbrennungen;
- Augenverletzungen;
- Akustisches Trauma;
- SHT;

wobei die Simulation letzter zwei Traumata aktuell aus verschiedenen Gründen Skript-basiert erfolgt.

Das Modell setzt das Baukastenprinzip um. Es ermöglicht, komplexe Verletzungsmuster aus singulären Traumata zu erstellen. Als Beispiel hier kann die Kategorie der Explosionsverletzungen dienen: Eine Explosionsverletzung kann im Modell bestehend aus singulären Verletzungen wie *Innere* und *Äußere Blutung*-, *Amputation*-, *Verbrennung*- und *Offene* und *Geschlossene Fraktur*-Trauma zusammengestellt werden. Man kann aber auch eine andere Explosionsverletzung definieren, indem z.B. das *SHT* zu obigen Traumata hinzugefügt wird.

Wie man sieht, baut das Baukastenprinzip auf die Möglichkeit, singuläre Traumata wiederverwenden zu können. Um das Prinzip umzusetzen, müssen alle zur Basis gehörigen singulären Verletzungen aus den oben aufgelisteten Traumata erstmals abgeleitet und danach wiederverwendungsfähig modelliert werden. Der Abschnitt hier fasst die Ergebnisse dieser Arbeit zusammen und beschreibt die Menge singulärer Verletzungen, die an der Stelle modelliert wurden.

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_12

Die Trauma-Modelle berücksichtigen vier Aspekte, welche durch folgende Fragen adressiert werden können:

1. Wie sieht der Verletzungsmechanismus aus? Was hat die Verletzung verursacht?
2. Welche Körperteile, innere Organe und Hautregionen wurden durch die Verletzung beschädigt?
3. Wie beeinträchtigt die Verletzung physiologische Prozesse? Dabei sollen die Fragen beantwortet werden wie:
   - Welche Vitalparameter werden von der Verletzung beeinflusst?
   - Wie werden die Vitalparameter beeinflusst?
   - Wie lange werden die Vitalparameter beeinflusst?
4. In welchem Abschnitt des TCCC Algorithmus (<C>-A-B-C-D-E) wird die Verletzung behandelt?[1]

12.1.1 Stress

Das Modell behandelt den Stress als wäre es ein Trauma, welches auf physiologische Prozesse im Modell durch eine zusätzliche Freisetzung des Hormons Adrenalin einwirkt. Das *Stress*-Trauma wird der TCCC-Kategorie *D* zugeordnet.

Verletzungsmechanismus und verletzte Körperteile Das *Stress*-Trauma kann durch zwei Ereignisse verursacht werden (Abbildung 12.1):

1. durch außergewöhnliche, emotional belastende Situationen, wie etwa beim Beschuss;
2. durch Hinzufügen des *Schmerzen*-Traumas.

Durch das *Stress*-Trauma werden keine Körperteile und Hautregionen direkt verletzt.

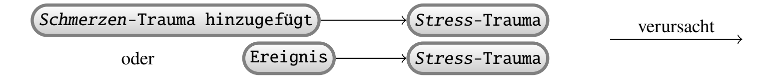


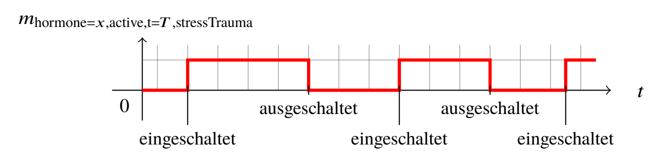
Abb. 12.1: Ursachenkette beim Entstehen eines *Stress*-Traumas

[1] Diese Information wird später für das automatische Feedback wichtig

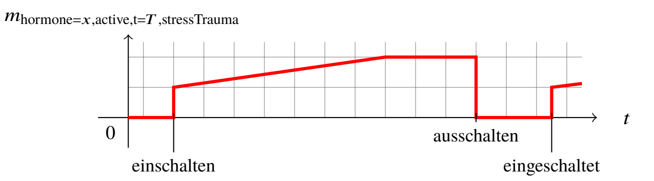
Wirkung Das *Stress*-Trauma wird durch eine eigene Dynamik bei der ADR-Freisetzung definiert. Das sekretierte ADR befindet sich sofort in der Blutbahn und wird weiter wie in Algorithmus 12 vom endokrinen Vitalsystem verwaltet. Hiermit wirkt das *Stress*-Trauma durch Erhöhung des ADR-Spiegels auf die Parameter des Herz-Kreislaufs- sowie des Atem-Vitalsystems.

Die Dynamik der ADR-Produktion kann im Prinzip nach Belieben gestaltet werden. Derzeit werden im Modell zwei zusätzliche Modi umgesetzt (Algorithmus 14):

1. *Eine Treppenfunktion:* Nachdem das Trauma gestartet wird, produziert es eine konstante vordefinierte Hormonmenge $m_{\text{hormone}=x,\text{active},\text{t}=T,\text{stressTrauma}}$. Wenn das *Stress*-Trauma ausgeschaltet ist, wird kein ADR zusätzlich produziert (Abbildung 12.2a);
2. *Eine kontinuierlich steigende Funktion:* Die ADR-Produktion startet auf einem bestimmten Niveau. Solange das *Stress*-Trauma eingeschaltet bleibt, wird kontinuierlich bis zu einem vordefinierten Maximalwert erhöht. Wenn das Trauma ausgeschaltet ist, wird kein ADR zusätzlich produziert (Abbildung 12.2b). Beim nächsten Einschalten wiederholt sich die Situation von vorne.



(a) Treppenfunktion



(b) Kontinuierlich steigende Funktion

Abb. 12.2: Verhalten des *Stress*-Traumas

Aktuell bleibt ein *Stress*-Trauma solange eingeschaltet, wie seine Ursachen nicht bekämpft werden. Z.B. lindert erfolgreiche Schmerztherapie im Modell die Schmerzen und reduziert (schaltet aus) dadurch verursachten Stress. Die Zeitpunkte für das Ein- bzw. Ausschalten eines *Stress*-Traumas können aber auch in einem Szenario explizit definiert werden.

Algorithmus 14 Verhalten des *Stress*-Traumas

Require: Parameter

- Y_{switch} für Ein-/Ausschalten der Stress-Verletzung
- $Y_{\text{emittedAdrenalin,min}}$ für minimales mögliches Niveau des Adrenalins
- $Y_{\text{emittedAdrenalin,max}}$ für maximales mögliches Niveau des Adrenalins
- $Y_{\text{changingImpact}}$ für Delta beim Erhöhen des Adrenalin Niveaus

müssen vorher initialisiert werden.
Der Algorithmus muss nach jedem Herzschlag ausgeführt werden.

Die Parameterkonfiguration für das Traumaverhalten nach Treppenfunktion:
$Y_{\text{emittedAdrenalin,min}} \leftarrow Y_{\text{emittedAdrenalin,max}}$ und $Y_{\text{changingImpact}} \leftarrow 0$
Die Parameterkonfiguration für das Traumaverhalten nach kontinuierlich steigender Funktion:
$Y_{\text{emittedAdrenalin,min}} < Y_{\text{emittedAdrenalin,max}}$ und $Y_{\text{changingImpact}} > 0$

```
1: procedure SWITCHIMPACT(a ∈ {true;false})        ▷ schaltet das Stress-Trauma ein oder aus
2:     Y_switch ← a
3:     if Y_switch then                                            ▷ eingeschaltet
4:         Y_emittedAdrenalin,t ← Y_emittedAdrenalin,min
5:     else
6:         Y_emittedAdrenalin,t ← 0
7:     end if
8: end procedure
```

```
                  ▷ berechnet wie viel Adrenalin ausgeschüttet werden soll (Y_emittedAdrenalin,t)
1: if Y_switch then                                        ▷ die Verletzung ist eingeschaltet
2:     a ← Y_emittedAdrenalin,t + Y_changingImpact
3:     if a > Y_emittedAdrenalin,max then
4:         Y_emittedAdrenalin,t ← Y_emittedAdrenalin,max
5:     else
6:         Y_emittedAdrenalin,t ← a
7:     end if
8: end if
9: addiere Y_emittedAdrenalin,t zum aktuellen Volumen des Adrenalins im Endokrinsystem
```

12.1.2 Schmerzen

Im Modell sind Schmerzen als eigenständiges *Schmerzen*-Trauma repräsentiert. Jedes *Schmerzen*-Trauma kann unterschiedlich starke Schmerzen verursachen, indem es den Vitalparameter für Schmerzensniveau $Y_{\text{painIntensity}}$ modifiziert. Dies hat die Folge, dass sich der Wert des Parameters $Y_{\text{totalPainIntensity}}$, welcher die resultierende Intensität der Schmerzen darstellt, ändert.

Das *Schmerzen*-Trauma wird der TCCC-Kategorie *D* zugeordnet.

Verletzungsmechanismus und verletzte Körperteile Das *Schmerzen*-Trauma kann im Modell nur durch ein anderes hinzugefügtes Trauma oder durch die Ausführung einer Behandlung verursacht werden (Abbildung 12.3). In beiden Fällen assoziiert

sich das *Schmerzen*-Trauma mit den gleichen Körperteilen und Hautregionen, wie es hervorrufende Verletzung oder Behandlungsmaßnahme tut.

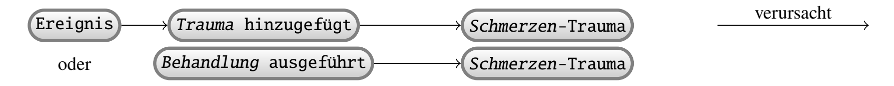


Abb. 12.3: Ursachenkette beim Entstehen eines *Schmerzen*-Traumas

Wirkung In jedem partikulärem *Schmerzen*-Trauma kann festgelegt werden, in welchem Maße und wie lange es den Vitalparameter für Schmerzensniveau $Y_{\text{painIntensity}}$ modifiziert. So kann man verschiedene Arten des Schmerzens abbilden: wie etwa konstant bleibende Schmerzen oder auch Schmerzen, deren Stärke allmählich nachlässt, sodass sie nach einer bestimmten Zeit erlöschen.

Die aktuell im Modell umgesetzte Dynamik des *Schmerzen*-Traumas ist der des *Stress*-Traumas ähnlich. Es gibt entweder konstante Schmerzensquellen (vgl. Abbildung 12.2a), oder kontinuierlich steigende Schmerzen (vgl. Abbildung 12.2b). Da jede Verletzung unterschiedlich schmerzhaft sein kann, muss das Schmerzensniveau jedes *Schmerzen*-Traumas entsprechend den Expertenwissen vor der Simulation eingestellt werden.

Im Falle mehrerer *Schmerzen*-Traumas, die gleichzeitig Schmerzen erzeugen, wird das resultierende Schmerzensniveau $Y_{\text{totalPainIntensity}}$ wie in (10.2) vom sensorischen Vitalsystem ausgerechnet.

Weitere verursachte Traumata Das Hinzufügen eines *Schmerzen*-Traumas führt im Modell zur Entstehung eines *Stress*-Traumas. Dabei werden beide Traumata miteinander mittels einer Relation gebunden, welche die Ursache und das Ergebnis deren Wirkung eindeutig dokumentiert (Abbildung 12.4).



Abb. 12.4: Durch *Schmerzen*-Trauma verursachte weitere Traumata

12.1.3 Atemwegsverlegung

Das *Atemwegsverlegung*-Trauma blockiert die Atemwege und verhindert dadurch den Gasaustausch zwischen der Lunge und der Außenwelthülle. Das Trauma wird der TCCC-Kategorie *A* zugeordnet.

Verletzungsmechanismus und verletzte Körperteile Das *Atemwegsverlegung*-Trauma kann dem Verletzten nach einem beliebigen Ereignis hinzugefügt werden. Das Trauma assoziiert sich mit dem Körperteil $NECK$. Es kann nur ein einziges *Atemwegsverlegung*-Trauma pro einen Simulationslauf geben.

Wirkung Wie in Abschnitt 7.1.3 beschrieben, bestimmt der Zustand der Luftwege, ob das Gas zwischen der Lunge und der Außenwelt beim Atmen ausgetauscht wird. Dieser Zustand wird nach Formel (7.1) berechnet. Hierbei ist der aktuelle Wert des Parameters $Y_{\text{airwaysState}=x}$ von der Bedeutung. Der Parameter gibt für jeden Abschnitt der Luftwege an, ob ein Gasgemisch durch diesen Luftwegabschnitt uneingeschränkt durchströmen kann.

Das *Atemwegsverlegung*-Trauma verändert den Wert des Parameters $Y_{\text{airwaysState}=x}$ für ausgewählte Luftwegabschnitte von $open$ auf $closed$, sodass der Zustand des kompletten Luftweges von der Außenwelthülle bis zur Lunge $Y_{\text{airwaysState}=respiratoryTract}$ nach (7.1) als $closed$ ermittelt werden kann. Durch Einstellung weiterer Parameter wie in Tabelle 7.2 kann die Ursache der Luftwegsperrung, wie etwa eine Fremdkörperaspiration oder ein Zurücksinken der Zunge bei Bewusstlosigkeit, in jedem blockierten Atemwegsabschnitt zusätzlich abgebildet werden. Beim Modellieren der Behandlungsmaßnahmen zum Atemwegsmanagement werden diese Informationen später einen Einfluss auf die Effektivität ausgeführter Rettungsmaßnahmen nehmen.

Weitere verursachte Traumata Das Hinzufügen eines *Atemwegsverlegung*-Traumas führt im Modell zur Entstehung eines *Stress*-Traumas. Wie üblich werden beide Traumata mittels einer Relation miteinander assoziiert (Abbildung 12.5).

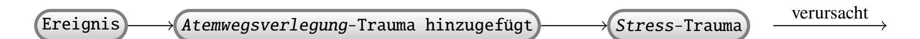


Abb. 12.5: Durch das *Atemwegsverlegung*-Trauma verursachte weitere Traumata

12.1.4 Blutung

Ein *Blutung*-Trauma entsteht dann, wenn ein Teil des Gefäßsystems im Modell beschädigt wird. In einem intakten Blutgefäß wird das Blut vom Anfang des Gefäßes bis zum Gefäßende und zum nächsten Blutgefäß transportiert. Ein defektes Blutgefäß ist nach außen eröffnet, sodass das Blut das Ende des Gefäßes nicht erreichen kann, nach außen fließt und somit den Gefäßnetz verlässt.

Das *Blutung*-Trauma wird abhängig von der Blutungsstärke der TCCC-Kategorie *<C> Critical Bleeding* oder *C* zugeordnet.

Verletzungsmechanismus und verletzte Körperteile Ein *Blutung*-Trauma kann einem beliebigen Körperteil sowie einer beliebigen Hautregion hinzugefügt werden. Anderseits können auf einer Hautregion eines bestimmten Körperteils beliebig viele *Blutung*-Traumata liegen. Da Hautregionen mit Teilen des Gefäßsystems (Bereiche der Mikrozirkulation und die großen Blutgefäße) assoziiert sind, kann das Modell für jedes *Blutung*-Trauma ermitteln, welche Gefäße durch dieses Trauma beschädigt wurden.

Wirkung Für jedes *Blutung*-Trauma werden folgende Parameter vor der Simulation eingestellt:

- $Y_{\text{bleedingDirection}}$ – für die Blutungsrichtung, wobei $Y_{\text{bleedingDirection}} \in \{interior, exterior\}$ für Innen- und Außenblutung;
- $Y_{\text{bleedingType}}$ – für die Art der Blutung, wobei $Y_{\text{bleedingType}} \in \{undefined, arterial, venous, capillar\}$ für arterielle, venöse, kapillare und sonstige Blutung;
- $Y_{\text{isAortaAffected}}$ – zeigt, ob die Aorta beschädigt wurde, wobei $Y_{\text{isAortaAffected}} \in \{undefined, intact, amiss\}$ für eine beschädigte bzw. intakte Aorta; und
- $Y_{\text{baseDamageFraction,vesselType}=x}$ – für den Anteil beschädigter Blutgefäße des Typs x, wobei $Y_{\text{baseDamageFraction,vesselType}=x} \in [0; 1]$ und $x \in \{big\ artery, terminal\ artery, arteriole, capillary, venule, big\ vein, vena\ Cava\}$. Hier muss der Parameter $Y_{\text{baseDamageFraction,vesselType}=x}$ für jeden obiger Gefäßtype wie gewünscht eingestellt werden.

Die Blutungsstärke eines *Blutung*-Traumas hängt im Modell von vielen Faktoren ab:

- von der Tatsache, welche Gefäßtypen und in welchem Maße beschädigt wurden (Arterie vs. Kapillaren);

- von der Blutungsrichtung (Das Verbluten nach innen ist stets volumenbeschränkt);
- vom aktuellen Blutdruck in beschädigten Blutgefäßen;
- von der aktuellen Blutviskosität;
- von der Geschwindigkeit der Thrombosebildung in beschädigten Blutgefäßen.

Um das Blutvolumen $V_{\text{bleeding}\Delta t}$, das in der Zeit Δt aus beschädigten Blutgefäßen raus fließt, zu berechnen, werden die Gefäßradien mithilfe des Parameters $Y_{\text{baseDamageFraction,vesselType}=x}$ ermittelt:

$$r_{\text{damaged,vesselType}=x} = r_{\text{vesselType}=x} \cdot Y_{\text{baseDamageFraction,vesselType}=x} \quad (12.1)$$

wobei x – der Typ des Gefäßes ist. Danach berechnet das Modell für jedes beschädigte Gefäß mittels des Hagen-Poiseuille-Gesetzes (nach (6.26)) das Stromzeitvolumen q. Als Letztes wird das Blutvolumen $V_{\text{bleeding}\Delta t}$ wie folgt bestimmt:

$$V_{\text{bleeding}_{\Delta t}} = q \cdot \Delta t \quad (12.2)$$

Diese Vorgehensweise ist in Algorithmus 15 beschrieben. Außer dem Hagen-Poiseuille-Gesetz werden dort auch die Thrombose und die Blutungsrichtung beim Berechnen des verlorenen Blutvolumen berücksichtigt:

- So nimmt das Modell an, dass ein Thrombus nur dann gebildet werden kann, wenn die Blutgeschwindigkeit im beschädigten Gefäß eine bestimmte maximale Geschwindigkeit $V_{\text{max,thrombosis}}$ nicht übersteigt, wobei:

  $$V_{\text{max,thrombosis}} = Y_{\text{thrombosis}} \cdot \eta \quad (12.3)$$

  Hier ist $Y_{\text{thrombosis}}$ – ein Koeffizient zur Thrombose, der eingestellt werden muss; und η – dynamische Blutviskosität. Bei jedem Simulationsschritt wird die Blutgeschwindigkeit $V_{\text{max,thrombosis}}$ aktualisiert und, wie in Algorithmus 16 beschrieben, entschieden, ob ein Teil beschädigter Gefäße durch einen Thrombus verschlossen werden kann;
- Die Blutungsrichtung spielt bei Einblutungen nach innen eine Rolle. Hier wird der Platz, wo ausgetretenes Blut sich einsammeln kann, beschränkt. Für jeden Körperteil wird mit dem Parameter $V_{\text{maxInnerBleeding,bodypart}=x}$ dieses maximale Blutvolumen voreingestellt. Für alle *Blutung*-Traumata auf diesem Körperteil, die nach innen einbluten, prüft das Modell stets noch verfügbares Restvolumen, um dort ausgetretenes Blut einzusammeln. Wenn es keinen Platz mehr gibt, werden alle betroffenen *Blutung*-Traumata durch das Modell „gestoppt“.

Algorithmus 15 Berechnung des verlorenen Blutvolumens bei einem *Blutung*-Trauma

Require: Der Parameter

- $Y_{\text{bleedingDirection}}$ zum differenzieren zwischen innerer und äußerer Blutung
- $Y.V_{\text{bleeding,max}}$ für das maximale Blutvolumen, das im Falle einer inneren Blutung in den Körperteil Y einfließen kann,

müssen vorher initialisiert werden.
Der Algorithmus muss nach jedem Herzschlag ausgeführt werden.
Weiter Parameter des Algorithmus sind

- $Y_{\text{bleedingDirection}}$ zum Differenzieren zwischen innerer und äußerer Blutung
- Y für einen Körperteil mit entsprechendem Abschnitt des Blutgefäßnetzes
- $Y.V_{\text{bleeding},t_i}$ für das Blutvolumen, das im Falle einer inneren Blutung in den Körperteil Y bereits eingeflossen ist,
- Y_{fraction} für eine Variable
- $V_{\text{possibleBleeding}}$ für das Blutvolumen, das im Falle einer inneren Blutung in den Körperteil Y noch einfließen kann
- $V_{\text{currentLost}}$ für das Blutvolumen, das in der Zeit $t_i - t_{i-1}$ aus der Wunde austreten kann
- $V_{z,\text{bleeding},t_i-t_{i-1}}$ für das Blutvolumen, das aus dem Gefäßtyp z in der Zeit $t_i - t_{i-1}$ austreten kann

1: **function** GETAVAILABLEINNERBLEEDINGVOLUME(Y der Körperteil) ▷ berechnet das Restvolumen V, was in den Körperteil Y noch einbluten kann
2: $V \leftarrow Y.V_{\text{bleeding,max}} - Y.V_{\text{bleeding},t_{i-1}}$
3: **return** V
4: **end function**

5: **for all** z Gefäßtyp **do**
6: aktualisiere innere und äußere Drucke auf die Blutgefäße sowie die Radien r_{z,t_i} des Gefäßtyps z
7: berechne nach (6.26) die Blutgeschwindigkeit $\dot{V}_{z,\text{blood},t_i}$ in diesem Gefäßtyp z
8: **end for**
9: $Y_{\text{fraction}} \rightarrow 1.0$
10: **if** $Y_{\text{bleedingDirection}} = interior$ **then** ▷ wenn dies eine innere Blutung ist, prüfe, ob das weitere Blut in diesen Körperteil noch einbluten kann
11: $V_{\text{possibleBleeding}} \rightarrow$ GETAVAILABLEINNERBLEEDINGVOLUME(Y)
12: **if** $V_{\text{possibleBleeding}} \leq 0.0$ **then**
13: **return**
14: **end if**
15: **end if**
16: $V_{\text{currentLost}} \rightarrow 0$ ▷ berechne das Blutvolumen $V_{\text{currentLost}}$, das in der Zeit $t_i - t_{i-1}$ aus der Wunde austreten kann
17: **for all** $z \in$ Gefäßtypen dieses Körperteils **do**
18: berechne nach (12.2) das Blutvolumen $V_{z,\text{bleeding},t_i-t_{i-1}}$, das aus dem Gefäßtyp z in der Zeit $t_i - t_{i-1}$ austritt
19: $V_{\text{currentLost}} \rightarrow V_{\text{currentLost}} + V_{z,\text{bleeding},t_i-t_{i-1}}$
20: **end for**

21: **if** $(V_{\text{possibleBleeding}} < V_{\text{currentLost}}) \wedge (Y_{\text{bleedingDirection}} = interior)$ **then**
22: $Y_{\text{fraction}} \rightarrow \frac{V_{\text{possibleBleeding}}}{V_{\text{currentLost}}}$
23: **end if**
24: **if** $Y_{\text{fraction}} < 1.0$ **then**
25: $V_{\text{currentLost}} \rightarrow Y_{\text{fraction}} \cdot V_{\text{currentLost}}$
26: **end if**

27: **for all** $z \in$ Gefäßtypen dieses Körperteils **do** ▷ berechne wie viel Blut aus diesem Gefäßtyp am diesen Körperteil insgesamt ausgetreten ist
28: $V_{z,\text{bleeding},t_i} \rightarrow V_{z,\text{bleeding},t_{i-1}} + Y_{\text{fraction}} \cdot V_{z,\text{bleeding},t_i-t_{i-1}}$
29: **end for**

Berechnung des verlorenen Blutvolumens bei einem *Blutung*-Trauma (Fortsetzung I)

30: **if** $Y_{\text{bleedingDirection}} = interior$ **then** ▷ bei einer inneren Blutung aktualisiere den Restblutvolumen, das hier noch einfließen kann
31: $Y.V_{\text{bleeding},t_i} \rightarrow Y.V_{\text{bleeding},t_{i-1}} + V_{\text{currentLost}}$
32: **end if**

33: berechne die Anteile beschädigter Blutgefäße nach Algorithmus 16

Algorithmus 16 Simulation der Thrombose

Require: Der Parameter $Y_{\text{vesselDamageFraction,min}}$ für minimalen Teil beschädigter Blutgefäße, die ignoriert werden können, muss vorher initialisiert werden.
Der Algorithmus muss nach jedem Herzschlag ausgeführt werden.

1: berechne nach (12.3) maximale Blutgeschwindigkeit $\dot{V}_{\max,t_i}$, bei welcher ein Thrombus noch gebildet werden kann
2: **for all** z Gefäßtypen **do**
3: **if** $\dot{V}_{z,t_i} \leq \dot{V}_{\max,t_i}$ **then** ▷ für alle Gefäßtypen schließe einen Teil beschädigter Gefäße (Thrombus-Bilden), wenn dortige Blutgeschwindigkeit $\dot{V}_{z,t_i}$ dies zulässt
4: $Y_{z,\text{vesselDamageFraction},t_i} \rightarrow Y_{z,\text{vesselDamageFraction},t_{i-1}} \cdot (1 - Y_{\text{thrombosesRate},t_{i-1}})$
5: **if** $Y_{z,\text{vesselDamageFraction},t_i} < Y_{\text{vesselDamageFraction,min}}$ **then** ▷ Wenn der Anteil beschädigter Gefäße kleiner ist als der Anteil $Y_{\text{vesselDamageFraction,min}}$, der ignoriert werden kann, schließe alle beschädigten Blutgefäße komplett zu (Thrombus-Bilden)
6: $Y_{z,\text{vesselDamageFraction},t_i} \rightarrow 0.0$
7: **end if**
8: **end if**
9: **end for**

Weitere verursachte Traumata Hinzufügen eines *Blutung*-Traumas führt im Modell zur Entstehung eines *Schmerzen*-Traumas (Abbildung 12.6).



Abb. 12.6: Durch *Blutung*-Trauma verursachte weitere Traumata

12.1.5 Verbrennungen

Das Modell interpretiert das *Verbrennung*-Trauma als ein Leck, durch welches die Flüssig-keit dem Kreislauf verloren geht. Durch Hautbeschädigungen beeinträchtigt

das Trauma hinzu die Thermoregulation und verursacht starke Schmerzen. Das *Verbrennung*-Trauma wird der TCCC-Kategorie *E* zugeordnet.

Verletzungsmechanismus und verletzte Körperteile Ein *Verbrennung*-Trauma kann durch ein beliebiges Ereignis verursacht werden. Es kann einem beliebigen Körperteil sowie einer beliebigen Hautregion hinzugefügt werden. Um großflächige Verbrennungen simulieren zu können, kann ein *Verbrennung*-Trauma gleichzeitig mehreren Körperteilen sowie mehreren Hautregionen auf diesen Körperteilen hinzugewiesen werden. Es wird angenommen, dass das Trauma die komplette Oberfläche der Hautregion, mit welcher es sich assoziiert, überdeckt. Infolgedessen kann eine Hautregion in der gleichen Zeit nur mit einem einzigen *Verbrennung*-Trauma verknüpft werden.

Weitere verursachte Traumata Ein Hinzufügen eines *Verbrennung*-Traumas führt im Modell zur Entstehung eines *Schmerzen*-Traumas (Abbildung 12.7).

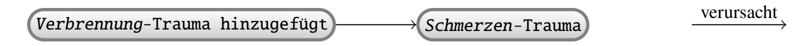


Abb. 12.7: Durch *Verbrennung*-Trauma verursachte weitere Traumata

Wirkung Das Modell ermöglicht die Simulation aller Verbrennungsgrade. Dazu muss der Trauma-Parameter $Y_{\mathrm{burnGrade}}$ für jede verbrannte Hautregion entsprechend des Verbrennungsgrades eingestellt werden: $Y_{\mathrm{burnGrade}} \in \{1, 2, 3\}$ Das *Verbrennung*-Trauma stellt außerdem den Parameter für die Hautdicke $d_{\mathrm{skin,region}=x}$ an betroffenen Hautregionen entsprechend des Verbrennungsgrades $Y_{\mathrm{burnGrade}}$ so ein, dass die verletzte Haut wesentlich „dünner“ wird. Dies beeinträchtigt die Thermoregulation und verursacht eine schnellere Auskühlung des Verletzten.

Der Flüssigkeitsverlust beim *Verbrennung*-Trauma wird nach der Parkland-Formel bestimmt [3, S.359]. Dabei werden ausschließlich zweit- und drittgradige Verbrennungen einbezogen. An der Stelle muss erwähnt werden, dass die Parkland-Formel in der praktischen Medizin nicht zur Berechnung des Flüssigkeitsverlustes, sondern zur Ermittlung des Flüssigkeitsbedarfs bei einem Verletzten mit Brandwunden verwendet wird. Hier nimmt das Modell an, dass nach der Formel ausgerechnetes Flüssigkeitszusatzvolumen durch Verbrennungen tatsächlich verlorene Flüssigkeit vollkommen kompensiert, was bedeutet, dass das ausgerechnete Flüssigkeitszusatzvolumen dem verlorenen Flüssigkeitsvolumen gleicht.

Nach der Parkland-Formel braucht ein Verletzter nach einer Verbrennung innerhalb der darauffolgenden 24 Stunden ein zusätzliches Volumen von:

$$V_{24\text{hours}} = k_{\text{burn}} \cdot m_{\text{patient}} \cdot S_{\text{burn}} \tag{12.4}$$

Hier ist k_{burn}=4 ml·kg^{-1} – ein Koeffizient; m_{patient} – das Körpergewicht und S_{burn} – die Flächengröße verbrannter Haut. Zu berücksichtigen ist, dass die Hälfte des Volumens in den ersten acht Stunden verabreicht werden soll.

Wie Algorithmus 17 beschriebt, ermittelt das Modell in jedem Simulationstick mit Hilfe von (12.4) die durch Verbrennungen verlorene Flüssigkeit und subtrahiert ihr Volumen vom gesamten Blutvolumen, das sich aktuell im Herz-Kreislauf-Vitalsystem befindet.

Algorithmus 17 Berechnung des Flüssigkeitsverlusts beim *Verbrennung*-Trauma

Require: Parameter

- $V_{24\text{hours}}$ für den Flüssigkeitsverlust in 24 Stunden
- $V_{t,\text{burn}}$ für den Flüssigkeitsverlust im Zeitpunkt t
- $t_{0,\text{burn}}$ für den Zeitpunkt der Verbrennung
- $t_{8\text{hours}}$ für den Zeitintervall von 8 Stunden
- $t_{16\text{hours}}$ für den Zeitintervall von 16 Stunden

müssen vorher initialisiert werden. Dabei wird $V_{24\text{hours}}$ nach (12.4) berechnet und $V_{t,\text{burn}} \to 0$ wenn $t_{\text{burn}} \to t_{0,\text{burn}}$. Der Algorithmus muss nach jedem Herzschlag ausgeführt werden.

1: **if** $t_{\text{burn}} - t_{0,\text{burn}} \leq t_{8\text{hours}}$ **then** ▷ Berechnung für die ersten 8 Stunden
2: $V_{t,\text{burn}} \to V_{24\text{hours}} \cdot \frac{t_{\text{burn}} - t_{0,\text{burn}}}{2 t_{8\text{hours}}}$
3: **else** ▷ Berechnung für die nächsten 16 Stunden
4: $V_{t,\text{burn}} \to V_{24\text{hours}} \cdot \frac{t_{\text{burn}} + t_{8\text{hours}}}{2 t_{16\text{hours}}}$
5: **end if**
6: extrahiere $V_{t,\text{burn}}$ vom aktuellen Blutvolumen nach (6.4)

12.1.6 Fraktur

Das *Fraktur*-Trauma weißt im Modell auf einen gebrochenen Knochenteil hin. Das Trauma wird abhängig von seiner Wirkung der TCCC-Kategorie <*C*> *Critical Bleeding*, *C* oder *E* zugeordnet.

Verletzungsmechanismus und verletzte Körperteile Das *Fraktur*-Trauma kann einem beliebigen Körperteil hinzugefügt werden. Im Falle eines offenen Bruches wird

zusätzlich zum Körperteil auch die Hautregion, wo die Austrittswunde liegt, mit dem Trauma verknüpft. Das Modell ermöglicht auch, einen Körperteil mit mehreren *Fraktur*-Traumata in der gleichen Zeit in Verbindung zu setzen.

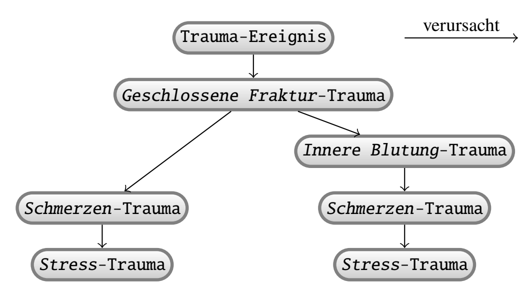
Wirkung Wie in Abschnitt 5.2 beschrieben, gibt es im Modell keine anatomisch korrekte Abbildung des Skeletts. Durch den Vitalparameter $Y_{\text{skeletonState,bodypart}=x}$ wird lediglich den Status des Skelettabschnitts, welcher sich in einem Körperteil befindet, repräsentiert. Das Hinzufügen eines *Fraktur*-Traumas ändert den Parameter $Y_{\text{skeletonState,bodypart}=x}$ des Körperteils, mit welchem das Trauma assoziiert wird, vom Wert $intact$ auf $broken$. Zusätzlich wird durch den Parameter $Y_{\text{fractureType}}$ mit den Werten $\{open, closed\}$ zwischen offenen und geschlossenen Knochenbrüchen unterschieden.

Weitere verursachte Traumata Die aktuell im Modell umgesetzte Ursachenkette, welche beim Hinzufügen eines *Fraktur*-Traumas abgearbeitet wird, ermöglicht die Simulation eines geschlossenen bzw. offenen Knochenbruches mit einer Blutung nach außen oder mit zwei Blutungen, eine – nach innen und andere – nach außen. Jede dabei hinzugefügte Verletzung führt ihrerseits zur Entstehung eines zusätzlichen *Schmerzen*- und *Stress*-Traumas (Abbildung 12.8).

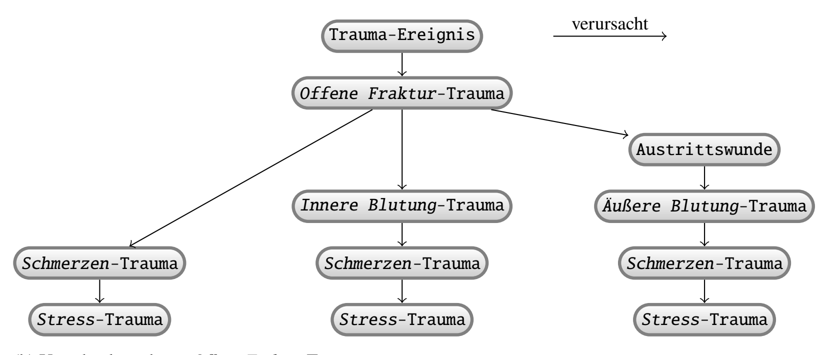
12.1.7 Amputation

Das Modell interpretiert das *Amputation*-Trauma als eine Mischung von einem starken arteriellen *Blutung*-Traumas mit der Blutungsrichtung nach außen und einem Sonderknochenbruch. Weiter eliminiert das Modell aus dem motorischen Vitalsystem alle Verweise auf Körperteile distal zur Verwundungsstelle. Das *Amputation*-Trauma wird der TCCC-Kategorie *<C> Critical Bleeding* zugeordnet.

Verletzungsmechanismus und verletzte Körperteile Das *Amputation*-Trauma kann einem beliebigen Körperteil und einer beliebigen Hautregion hinzugefügt werden. Allerdings kann ein Körperteil stets nur mit einem einzigen *Amputation*-Trauma assoziiert werden, da sonstige hinzugefügte Traumata, welche distal zur Amputationsstelle liegen, samt amputierten Körperteilen aus dem Körpermodell während der Simulation ausgeschlossen werden.



(a) Ursachenkette beim *Geschlossene Fraktur*-Trauma



(b) Ursachenkette beim *Offene Fraktur*-Trauma

Abb. 12.8: Durch *Fraktur*-Trauma verursachte weitere Traumata

Weitere verursachte Traumata Das Hinzufügen eines *Amputation*-Traumas verursacht eine starke äußere Blutung mit einem zusätzlichen Knochenbruch. Hier ist das *Blutung*-Trauma wie in Abschnitt 12.1.4 beschrieben. Der Knochenbruch wird aber nicht als ein *Fraktur*-Trauma wie in Abschnitt 12.1.6 gesehen. Das Modell stellt nur den Vitalparameter $Y_{\text{skeletonState,bodypart}=x}$ auf $broken$ um, ohne ein zusätzliches *Fraktur*-Trauma dem Verletzten hinzuzufügen.

Weiter wird das Körpermodell entsprechend des *Amputation*-Traumas aktualisiert:

- Zum einen werden alle amputierten Körperteile vom restlichen Körpermodell abgetrennt;
- Zum anderen werden alle sonstigen Teile des Organismus, wie etwas die Mikrozirkulationsbereiche, die Organe usw., die mit den abgetrennten Körperteilen assoziiert sind, ebenfalls aus dem Modell eliminiert.

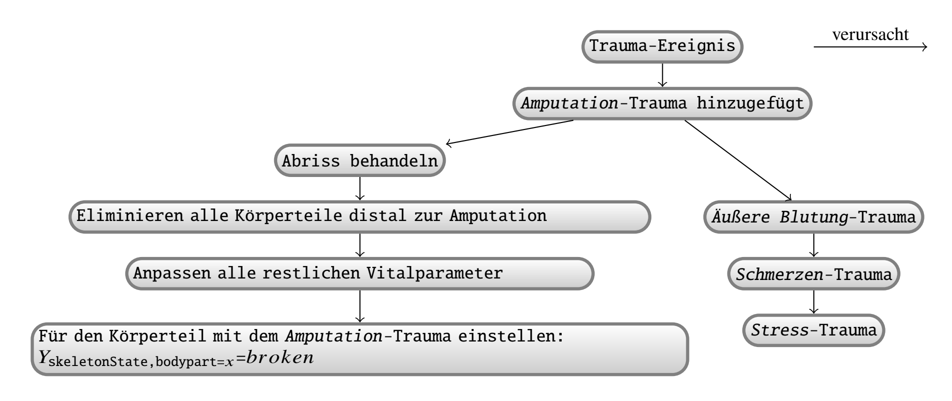


Abb. 12.9: Duch das *Amputation*-Trauma verursachte weitere Traumata

> Bei der Amputation der Extremitäten führt es u.a. dazu, dass das Modell das Blutvolumen, das sich in abgetrennten Extremitäten befindet, aus dem Gesamtblutvolumen subtrahiert.

Wie üblich im Modell verursachen alle hinzugefügten Traumata zusätzlich Schmerzen und den Stress (Abbildung 12.9).

Wirkung Die Wirkung des *Amputation*-Traumas lässt sich durch das Zusammenspiel aller von ihm verursachten Traumata simulieren.

12.1.8 Pneumothorax

Durch eine entsprechende Parametrisierung des *Pneumothorax*-Traumas kann ein offener sowie ein Spannungspneumothorax simuliert werden. Das Modell interpretiert das *Pneumothorax*-Trauma als eine Beeinträchtigung des Gasaustausches im betroffenen Lungenflügel. Dies geschieht nachdem das Trauma das effektive Volumen der verletzten Lunge sowie das Volumen mit ihr assoziierter Pleura entsprechend der Verletzung neu einstellt hat. Das *Pneumothorax*-Trauma wird der TCCC-Kategorie *B* zugeordnet.

Verletzungsmechanismus und verletzte Körperteile Das *Pneumothorax*-Trauma kann nach einem beliebigen Ereignis dem Verletzten hinzugefügt werden. Das Trauma ver-

bindet sich mit dem Körperteil THORAX und mit einer seiner Hautregionen, welche ihrerseits mit der Lunge assoziiert sind (vgl. Tabelle C.3). Während eines Simulationslaufs dürfen mehrere *Pneumothorax*-Traumata auf einem Lungenflügel gleichzeitig existieren.

Weitere verursachte Traumata Das Hinzufügen eines *Pneumothorax*-Traumas führt zur Entstehung eines *Schmerzen*-Traumas (Abbildung 12.10).

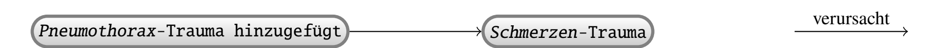


Abb. 12.10: Durch *Pneumothorax*-Trauma verursachte weitere Traumata

Wirkung Die Wirkung des *Pneumothorax*-Traumas wird durch folgende Parameter definiert:

- Durch den Parameter $Y_{\text{flailChest}}$, welcher einen instabilen Thorax bezeichnet: Bei der Initialisierung des Traumas kann dieser Parameter wie gewünscht auf $\{yes, no\}$ eingestellt werden;
- Durch den Parameter $Y_{\text{thoraxPenetrationType}}$, welcher den Typ der Verletzung charakterisiert. $Y_{\text{thoraxPenetrationType}}$ kann die Werte aus {*thorax pleura penetration*, *pleura lung penetration*, *thorax pleura lung penetration*} annehmen. Die Werte besitzen folgende Bedeutung:
  - *thorax pleura penetration* – Thoraxwand beschädigt. Es besteht eine Verbindung zwischen der Pleura und Außenhülle. In diesem Fall wird ein offener Pneumothorax simuliert;
  - *pleura lung penetration* – Thoraxwand intakt. Es besteht eine Verbindung zwischen der Pleura und dem Lungenflügel. In diesem Fall wird ein Spannungspneumothorax simuliert;
  - *thorax pleura lung penetration* – Thoraxwand beschädigt. Es bestehen Verbindungen zwischen der Pleura und Außenhülle sowie zwischen der Pleura und der Lunge. In diesem Fall wird ein offener Pneumothorax simuliert;
- Durch den Parameter $Y_{\text{penetrationImpactType}}$, welcher die Art, wie das *Pneumothorax*-Trauma die Volumina betroffener Pleura und des Lungenflügels beeinflusst, definiert. $Y_{\text{penetrationImpactType}}$ nimmt einen der Werte aus {*prompt impact*, *const impact*} ein. Hier bedeutet:

  - *prompt impact* – eine einmalige Veränderung der Volumina der Pleura und der Lunge (wie im Fall wenn die Lunge auf einmal kollabiert);
  - *const impact* – eine stetige Veränderung der Volumina der Pleura und der Lunge während der Simulation (wie im Falle eines sich langsam entwickelnden Spannungspneumothoraxes);

- Durch den Parameter $V_{\text{pneumothoraxImpact}}$. Der Parameter bezeichnet die Geschwindigkeit, mit welcher eine vom *Pneumothorax*-Trauma betroffene Pleura sich pro eine Zeiteinheit erweitert. Aktuell unterstützt das Modell nur den konstanten Volumenzuwachs pro Sekunde;
- Durch den Parameter $V_{\text{pleuraImpact,max}}$. Dieser bezeichnet das maximale Volumen, bis zu welchem eine durch das *Pneumothorax*-Trauma beschädigte Pleura sich erweitern kann. Beim Einstellen von $V_{\text{pleuraImpact,max}}$ muss berücksichtigt werden, dass bei einem vollständigen Pneumothorax noch etwa 500 ml Luft in der Lunge verbleiben [119, S.267];
- Durch den Parameter Y_{outwards}, welcher den Status beschädigter Wand zwischen der Pleura und der Außenwelthülle bzw. zwischen der Pleura und der Lunge bezeichnet. Hier ist $Y_{\text{outwards}} \in \{open, closed\}$. Der Wert $closed$ bedeutet, dass die Lunge nach außen abgedichtet wurde und die Luft lediglich durch Atemwege dorthin eindringen kann. Der Wert $open$ bedeutet das Gegenteil davon.

Das *Pneumothorax*-Trauma verbindet sich mit der Pleura, welche mit der beschädigten Hautregion assoziiert ist. Während der Simulation verändert es ihr Volumen abhängig von den partikulären Einstellungen oben beschriebener Parameter (Algorithmus 18). Dabei wird berücksichtigt, dass es positive und negative Volumenveränderungen der Pleura geben kann:

- Eine Einsammlung der Luft in der Pleura während der Atemung vergrößert ihr Volumen (positiv);
- Ein Luftentweichen aus der Pleura, verursacht durch eine Entlastungspunktion, vermindert ihr Volumen (negativ).

Da die Volumenänderungen gleichzeitig und in beide Richtungen auftreten können, berechnet das Modell den aktuellen Einfluss des *Pneumothorax*-Traumas auf das Pleuravolumen wie folgt (Abbildung 12.11):

$$V_{\text{impact,total,i}} = V_{\text{impact,total,i-1}} + V_{\text{impact,positive,i}} - V_{\text{impact,negative,i}} \tag{12.5}$$

Wie in Algorithmus 9, wirkt das Pleuravolumen auf die Verteilung der Volumina aller restlichen Thoraxorgane (beide Lungenflügel, die Herzkammer usw.). Im Falle einer durch Erweiterung der Pleura verursachten Verminderung der Lungenvolumina, werden weitere Pneumothorax-Symptome mithilfe des respiratorischen Vitalsystems simuliert (Kapitel 7).

Algorithmus 18 Simulation der Volumenveränderungen beschädigter Pleura bei einem *Pneumothorax*-Trauma

Require: Die Parameter $Y_{\text{connection}}$, $Y_{\text{impact,type}}$, $V_{\text{impact,max}}$, $V_{\text{constImpact,max}}$ müssen vorher initialisiert werden. Der Algorithmus muss nach jedem Atemzug ausgeführt werden.

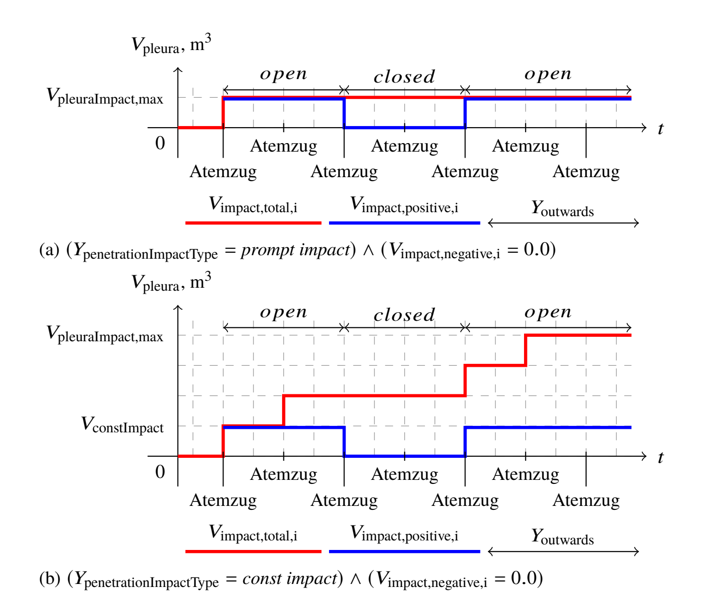
1: **if** $Y_{\text{connection}} = open$ **then** ▹ stelle ein, wie viel Luft pro Atemzug in die Pleura gelingt, wenn die Verletzung mit einem Okklusivverband nicht verschlossen ist
2: **if** $V_{\text{impact,total},t_{i-1}} < V_{\text{impact,max}}$ **then**
3: **switch** $Y_{\text{impact,type}}$ **do**
4: **case** $promptImpact$:
5: $V_{\text{impact,positive},t_i} \rightarrow V_{\text{impact,max}}$
6: **end case**
7: **case** $constImpact$:
8: $V_{\text{impact,positive},t_i} \rightarrow V_{\text{constImpact}}$
9: **end case**
10: **end switch**
11: **end if**
12: **else**
13: $V_{\text{impact,positive},t_i} \rightarrow 0.0$ ▹ Wenn die Verletzung mit einem Okklusivverband verschlossen ist, gelingt keine Luft in die Pleura
14: **end if**

15: berechne nach (12.5) wie viel Luft V sich in der Pleura einsammeln kann
16: **if** $V > 0.0$ **then**
17: **if** $V > V_{\text{impact,max}}$ **then**
18: $V \rightarrow V_{\text{impact,max}}$
19: **end if**
20: **else**
21: $V \rightarrow 0.0$
22: **end if**
23: $V_{\text{impact,total},t_i} \rightarrow V$

12.1.9 Penetrierende Augenverletzungen

Mittels *Penetrating Eye*-Trauma können Minderung des Sehvermögens sowie weitere neurologische Ausfälle simuliert werden. Das Trauma wird der TCCC-Kategorie *E* zugeordnet.

Verletzungsmechanismus und verletzte Körperteile Ein *Penetrating Eye*-Trauma kann nur dem Körperteil HEAD und einer der Hautregionen HEAD_RIGHT_EYE bzw. HEAD_LEFT_EYE hinzugefügt werden. Das Trauma kann nach einem beliebigen Ereignis im Modell generiert werden.



(a) ($Y_{penetrationImpactType}$ = *prompt impact*) ∧ ($V_{impact,negative,i}$ = 0.0)

(b) ($Y_{penetrationImpactType}$ = *const impact*) ∧ ($V_{impact,negative,i}$ = 0.0)

Abb. 12.11: Simulation des Lufteinsammelns in der Pleura beim *Pneumothorax*-Trauma nach Algorithmus 18

Weitere verursachte Traumata Das Hinzufügen eines *Penetrating Eye*-Traumas führt im Modell zur Entstehung keiner weiteren Traumata.

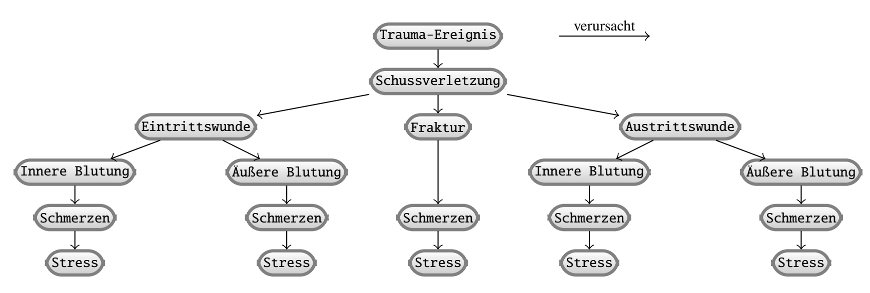
Wirkung Das *Penetrating Eye*-Trauma verändert die Werte ausgewählter Vitalparameter, welche die Funktion des betroffenen Auges beschreiben (Wie in Abschnitt 10.1: Öffnen und Schließen der Augen, Augenbewegungen, Pupillen, Gesichtsfelde). Es geschieht einmalig, nachdem das Trauma hinzufügt wurde. Eine eigene Dynamik besitzt das *Penetrating Eye*-Trauma nicht.

12.1.10 Schussverletzung

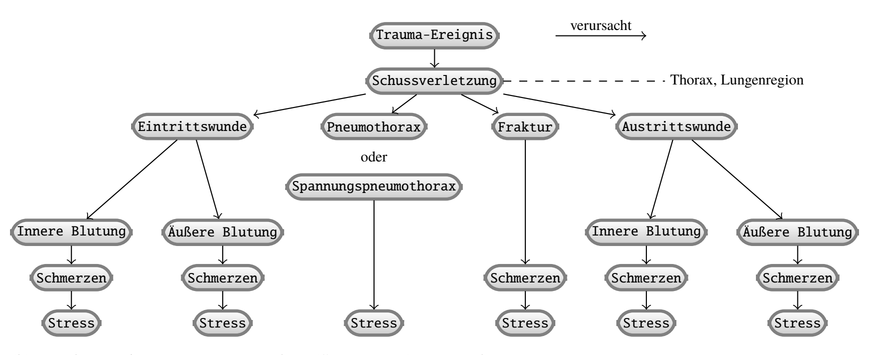
Das *Gunshot*-Trauma wird vom Modell als eine Sammelverletzung interpretiert. Das Trauma wird abhängig von ihrer Wirkung der TCCC-Kategorie <*C*> *Critical Bleeding*, *B* oder *C* zugeordnet.

Verletzungsmechanismus und verletzte Körperteile Ein *Gunshot*-Trauma kann einem beliebigen Körperteil sowie einer beliebigen Hautregion hinzugefügt werden. Anderseits können auf einer Hautregion eines bestimmten Körperteils beliebig viele *Gunshot*-Traumata liegen.

Weitere verursachte Traumata Das Hinzufügen eines *Gunshot*-Traumas kann im Modell zur Entstehung verschiedener weiterer Traumata führen. Abbildung 12.12 zeigt einige im Modell umgesetzte Beispiele dazu. Generell kann bei diesem Trauma aber eine beliebige Ursachen-Kette definiert werden.



(a) Durch *Gunshot*-Trauma verursachte Fraktur mit Blutungen



(b) Durch *Gunshot*-Trauma verursachter (Spannungs-)Pneumothorax

Abb. 12.12: Durch *Gunshot*-Trauma verursachte weitere Traumata

Wirkung Der Einfluss des *Gunshot*-Traumas auf physiologische Prozesse wird durch die Wirkungen aller von ihm verursachten Traumata definiert.

12.2 Behandlungsmaßnahmen

Die Behandlungsmaßnahmen sind ein wichtiger Teil des Physiologiemodells. Ihre Abbildung im Modell berücksichtigt folgende Aspekte:

- Manche Maßnahmen besitzen ähnlich wie Traumata ihre eigene Dynamik. Sie können die Werte ausgewählter Vitalparameter dauerhaft beeinflussen und dadurch den Verlauf der Simulation verändern. Dies bezeichnet ihre im Modell abgebildete physiologische Wirkung (z.B. die *Entlastungspunktion*-Behandlungsmaßnahme verändert das Volumen des Pleuraspalts über die Zeit);
- Es gibt aber Maßnahmen, welche keinen Einfluss auf die Vitalparameter ausüben. Man nutzt sie, um den aktuellen Wert ausgewählter Vitalparameter abzufragen (z.B. wie bei der *Herzfrequenz auszählen*-Behandlung);
- Manche Behandlungen benötigen verschiedene Sanitätsmaterialien, um korrekt ausgeführt werden (z.B. Blutung stillen mit einem Tourniquet). Diese Materialien verfügen über ihre eigenen Eingenschaften (z.B. Länge und Breite des Tourniquets; die Tatsache, dass man Tourniquets wiederverwenden kann usw.) und evtl. besitzen sie zusätzlich ihre eigene Anwendungslogik (z.B. das Anlegen des Tourniquets betrifft mehrere Hautregionen. Diese sind nicht zufällig ausgewählt, sondern bilden einen Kreis um die abgebundene Extremität; usw.);
- Manche Sanitätsmaterialien können in unterschiedlicher Weise verwendet werden (z.B. eine Bandage zum *Abbinden* oder *als Kompresse* nutzen);
- Mit manchen Sanitätsmaterialien können mehrere Aktionen ausgeführt werden (z.B. *Tourniquet zuziehen* und *Tourniquet lösen*);
- Viele (aber nicht alle!) Behandlungen können nur an bestimmten Stellen auf dem Körper ausgeführt werden (z.B. ein Guedel-Tubus kann nur durch den *Mund* eingeführt werden; den Puls kann man nur am *Handgelenk* fühlen);
- Manche Behandlungen können nur in einer bestimmten Reihenfolge ausgeführt werden (z.B. bei der Flüssigkeitsgabe müssen der Infusionsbeutel, das Infusionsbesteck und der i.v./i.ö. Zugang in einer vordefinierten Reihenfolge miteinander gebunden werden, damit die Infusion korrekt einlaufen kann);
- Jede Behandlung hat ihre *Ausführungszeit* und kann während der Ausführung abgebrochen werden;
- Jede Behandlung wird von einem *Aktor* ausgeführt und hat einen Patienten als *Behandlungsobjekt*;
- Manche Behandlungen können bereits während der Behandlungsausführung ihre physiologische Wirkung entfalten (z.B. beim Zudrehen des Tourniquets entstehen sehr starke Schmerzen). Die Behandlungen können aber auch nach der Ausführung auf die Vitalparameter einwirken (z.B. nach dem Zudrehen des Tourniquets wird die Blutung gestoppt). Bei der gleichen Behandlung kann ihr Einfluss auf die

Vitalparameter während und nach der Behandlungsausführung explizit definiert werden.

12.2.1 Diagnose und Monitoring

Behandlungen zur Diagnose und zum Monitoring aggregieren aktuelle Werte ausgewählter Vitalparameter zu einem einzigen Vitalzeichen und geben dessen Wert dem Modellnutzer weiter. In Tabelle 12.1 werden die Details über aktuell modellierte Maßnahmen erläutert.

12.2.2 Applikation verschiedener Sanitätsmaterialien

Die Beschreibung hier gibt eine Übersicht über im Modell umgesetzten Behandlungen, für deren korrekte Ausführung verschiedene Gegenstände (Sanitätsmaterialien) benötigt werden. Man findet in Anhang B alle Informationen, die für die Modellierung dieser Behandlungsmaßnahmen verwendet wurden. Derzeit wird die Anwendung folgender Materialien vom Modell unterstützt:

- Körper nach Verletzungen untersuchen mit: *Handschuh* – für *Blood Sweep*; *Schere* – zum Kleidung Aufschneiden;
- Eine Blutung stillen mit: *Combat Application Tourniquet*; *QuikClot Combat Gauze*; *Emergency Bandage*; *Kerlix-Rolle*; *Verbandspäckchen weiß (groß und klein)* – auch als Kompresse anwendbar;
- Atemwegsmanagement mit: *Guedel-Tubus* Gr.3 & 4; *Wendl-Tubus* Ch. 26 & 28; *Tubus 6,0* (Spiraltubus); *Skalpel* – zur Koniotomie;
- Flüssigkeitsgabe mit: *Venenverweilkanüle* G14 & G18 – mit G14 ist eine Entlastungspunktion möglich; *FAST1-System*; *Infusionsbesteck*; *Infusionsbeutel*;
- Behandlung des (Spannungs-)Pneumothorax mit: *Chest Seal*; *Venenverweilkanüle G14* – angewendet für Entlastungspunktion;
- Behandlung der Verbrennungen mit: *Verbandpäckchen für Brandwunde*;
- Behandlung penetriedender Augenverletzungen mit: *Rigid Eye Shield*;
- Schienen gebrochener Extremitäten mit: *SamSplint*;
- Wärmeerhalt mit: *Rettungsdecke*;
- Schmerztherapie mit: *Morphin-Autoinjektor*.

Das Modell unterscheidet zwischen dem Gegenstand selbst (Sanitätsmaterialien) und der Behandlung mit diesem Gegenstand:

Tabelle 12.1: Maßnahmen zur Diagnose und Überwachung

Maßnahme	**Körperteil zur Ausführung**	**Ausführungs-dauer, s**	**Abgefragte Vitalparameter**
Nach Schmerzen fragen	keine	3	$Y_{\text{totalPainIntensity}}$
Bewusstsein prüfen	keine	5	$Y_{\text{awareness}}$
Mentalen Status prüfen	keine	5	$Y_{\text{consciousness}}$
PERRLA durchführen	HEAD	10	$Z_{\text{eyeOpeningResponse,eye}=x}$ $Y_{\text{lineOfSight,eye}=x}$ $Y_{\text{pupilSize,eye}=x}$ $Y_{\text{directPupillaryLightReflex,eye}=x}$ $Y_{\text{consensualPupillaryLightReflex,eye}=x}$ $Y_{\text{visualField}=y,\text{eye}=x}$
Atemweg untersuchen	HEAD	15	$Y_{\text{airwaysState}=respiratoryTract}$ $Y_{\text{foreignObjectAspiration}=x}$ $Y_{\text{ownSecretionAspiration}=x}$ $Y_{\text{glossoptosis}=pharynx}$ $Y_{\text{mucosalOedema}=x}$
Atmung prüfen	HEAD THORAX	30	$f_{\text{breathing}}$ $Z_{\text{tidalVolume}}$ $Y_{\text{breathingRhythm}}$ $Z_{\text{stertorousBreathing}}$ $Z_{\text{suckingChestWound}}$
Haut fühlen	überall	5	t_{patient} $Y_{\text{transpiration}}$ $Y_{\text{shivering}}$
Abtasten	überall	10	Bezeichnung dort sich befindender Traumata
Venen untersuchen	NECK	5	$V_{\text{thoraxCompartment}=mediastinum}$
Puls fühlen	NECK ABDOMEN HAND FOOT	5	$P_{\text{artery},z}$ $P_{\text{pulseIsPalpableThreshold},z}$ $P_{\text{pulseWaveQualityThreshold}}$ $Y_{\text{heartRhythmMode}}$ f_{heart}
Herzfrequenz auszählen	NECK ABDOMEN HAND FOOT	20	$P_{\text{artery},z}$ $P_{\text{pulseIsPalpableThreshold},z}$ $P_{\text{pulseWaveQualityThreshold}}$ $Y_{\text{heartRhythmMode}}$ f_{heart}
Stabilität des Brustkorbes prüfen	THORAX	10	Bezeichnung dort sich befindender Traumata
Prüfen ob Thorax sich seitengleich bewegt	THORAX	15	$Y_{\text{flailChest}}$

- Die Abbildung eines Gegenstandes beinhaltet Parameter, die die Eigenschaften des Gegenstandes wiedergeben, wie etwa seine Wiederverwendbarkeit. Tabel-

le 12.2 listet einige solcher Parameter auf. Diese müssen bei der Initialisierung eines Gegenstandes und später während seiner Applikation eingestellt bzw. aktualisiert werden;
- Die Behandlung mit dem Gegenstand beinhaltet die Abbildung seiner Anwendungslogik. Dazu gehören:
  - die Prüfung, ob der Gegenstand im aktuellen Kontext anwendbar wäre;
  - seine Wirkung auf ausgewählte Vitalparameter während und nach der Anwendung;
  - der Behandlungsstatus sowie
  - die Eingaben zur Ausführungsdauer der Behandlung; zur Dauer bei der Gegenstandentfernung; die Zeiten zum Anfang und Ende der Behandlungsausführung usw.

12.2.3 Weitere Behandlungsmaßnahmen

Hierzu gehören solche Behandlungen, die nicht zur Diagnose bzw. während des Monitoring ausgeführt werden. Für diese Behandlungen werden auch keine Sanitätsmaterialien benötigt. Aktuell sind folgende Maßnahmen umgesetzt:

- Herzdruckmassage;
- Mund-zu-Mund bzw. Mund-zu-Nase Beatmung;
- Säubern der Oropharyngeal-/Nasopharyngeal-Zone (Mund/Nase);
- Manuellen Druck ausüben.

Die Behandlungen sind analog zu den Maßnahmen für Diagnose und Monitoring in Abschnitt 12.2.1 modelliert.

12.3 Außenumgebung

Unter der Außenumgebung wird im Modell die unmittelbare Umgebung um den Patienten herum verstanden. Die Repräsentation der Außenumgebung ist vor allem für das Vitalsystem zur Temperaturregelung wichtig, da es die Einflüsse der Außenwelt sowie die Isoliereigenschaften der Patienten umgebenden Materialien bei der Berechnung der Körperkerntemperatur berücksichtigt (Abschnitt 11). Außerdem ist die Abbildung der Außenwelt für die Simulation der Atmung wichtig, da die Zusammensetzung der Atemgasgemische die Atemfunktion direkt beeinflusst (Abschnitt 7).

Tabelle 12.2: Parametrisierung der Sanitätsmaterialien

Parameter	Bedeutung
$Y_{\text{reusable,item}=x}$	Zeigt, ob der Gegenstand x wiederverwendbar ist
$Y_{\text{removable,item}=x}$	Zeigt, ob der Gegenstand x von der Applikationsstelle entfernt werden kann
$Y_{\text{location,item}=x}$	Zeigt, wo sich der Gegenstand x befindet, $Y_{\text{location,item}=x} \in \{inActionPack, inHand, onGround, appliedToPatient\}$
$Y_{\text{actor,item}=x}$	Zeigt, wer als letzter den Gegenstand x angewendet hat
$Y_{\text{appliedToPatient,item}=x}$	Zeigt, an wem als letzter den Gegenstand x angewendet wurde
$Y_{\text{appliedToElements,item}=x}$	Zeigt, an welchen Elementen der Gegenstand x angewendet wurde. Dazu zählen Körperteile, Hautregionen, Kleidungsstücke, andere Gegenstände
$Y_{\text{aidActionToExecute,item}=x}$	Zeigt, welche Behandlung mit dem Gegenstand x ausgeführt werden kann. Z.B. man kann die Kanüle G14 zum Legen eines i.v. Zugangs oder für eine Entlastungspunktion nutzen
$Y_{\text{maxSoakedBloodVolume,item}=bandage}$	Blutvolumen, welches eine Bandage aufsaugen kann, ohne anfangen durchzubluten
$Y_{\text{connectedToInfusionSystem,item}=x}$	Zeigt, ob der Gegenstand x mit dem Infusionsbesteck verbunden ist, $x \in \{catheter, infusion\}$
$V_{\text{item}=infusion}$	Flüssigkeitsvolumen im Infusionsbeutel, m^3
$V_{\text{outflowRate,item}=infusion}$	Infusionsgeschwindigkeit, $\text{m}^3 \cdot \text{s}^{-1}$
$Y_{\text{connectedToInfusion,item}=infusionSys}$	Zeigt den Infusionsbeutel, mit welchem das Infusionsbesteck verbunden ist
$Y_{\text{connectedToCatheter,item}=infusionSys}$	Zeigt den Katheter, mit welchem das Infusionsbesteck verbunden ist
$Y_{\text{tightness,item}=tourniquet}$	Zeigt, wie stark das Tourniquet zusammen gezogen wurde
$Y_{\text{rodLocation,item}=tourniquet}$	Zeigt die Position des Knebels beim angelegten Tourniquet, $V_{\text{rodLocation,item}=tourniquet} \in \{innerSide, outerSide\}$

12.3.1 Außenwelthülle

Die gesamte Umwelt um Patienten herum setzt sich aus kleineren Teilen zusammen, welche im Modell entweder ein Gas-, ein Flüssigkeits- oder ein Festkörpermedium darstellen. Jeder dieser Teile ist mit einer der vordefinierten Regionen auf der Hautoberfläche des Patienten verbunden (Abschnitt 5.3). So entsteht um den Körper eine Außenwelthülle, die gleiche „Auflösung“ wie die Haut hat. Derartige Modellierung ermöglicht die Simulation vielfältiger Szenarien: z.B. wenn manche Körperteile des Verletzten sich im Wasser befinden oder wenn der Verletzte auf einem kalten Boden liegt.

12.3.2 Relation zur Atemfunktion

Im Modell existieren zwei Relationen zwischen der Außenhülle und der Atemfunktion:

1. Die rechte und die linke Lunge werden jeweils mit einem Gasgemisch befüllt. Bei der Initialisierung des Modells gleicht die Zusammensetzung des Gemisches der der eingeatmeten Luft;
2. Teile der Außenwelthülle, die mit den Hautregionen um die Nase und den Mund assoziiert werden, legen fest, welche Gasgemische der Patient einatmet.

12.3.3 Teile der Außenwelthülle

Gasgemische sowie Flüssigkeits- und Festkörpermedien werden durch folgende Parameter beschrieben:

- durch die eigene Temperatur $t_{\text{environment}}$, °C;
- durch das eigene Volumen $V_{\text{environment}}$, m^3;
- für Gasgemische und Flüssigkeiten: durch die Wind- bzw. Flüssigkeitsgeschwindigkeit $\upsilon_{\text{environment}}$, $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$;
- durch die Wärmeleitfähigkeit des Mediums $\lambda_{\text{thermalConduction}}$, $\text{W}\cdot\text{m}^{-1}\cdot\text{K}^{-1}$;
- für Gasgemische und Flüssigkeiten: durch den Wärmeübergangskoeffizient des Mediums $\alpha_{\text{convection,environment}}$, $\text{W}\cdot\text{m}^{-1}\cdot\text{K}^{-1}$:
  Der Wärmeübergangskoeffizient $\alpha_{\text{convection,environment}}$ ist keine konstante Größe, sondern hängt von vielen Faktoren, wie etwa von der Strömungsgeschwindigkeit, der Geometrie und Oberflächenbeschaffenheit des umströmten Körpers ab. Im Falle einer freien Konvektion, d.h. wenn ein Fluid aufgrund im System vorhandener Dichteunterschieden strömt, wird $\alpha_{\text{convection,environment}}$ wie folgt bestimmt:[2]

$$\alpha_{\text{convection,environment}} = \begin{cases} 12\sqrt{\upsilon_{\text{environment}}} + 2 & \text{für die Luft} \\ 2100\sqrt{\upsilon_{\text{environment}}} + 580 & \text{für das Wasser} \end{cases} \tag{12.6}$$

- für Gasgemische: Druck des Gasgemisches $P_{\text{environment}}$, Pa;
- für Gasgemische:
  Volumenanteil des Gases x in einem Gasgemisch $F_{\text{environment,gas}=x}$, %;
  Während der Atmung werden zwei unterschiedliche Gasgemische, die Umgebungsluft und die Luft im Alveolarraum, miteinander vermischt. Dabei bestimmt das Modell den Volumenanteil des Gases x in finaler Gasmischung wie folgt:

[2] https://de.wikipedia.org/wiki/W%C3%A4rme%C3%BCbergangskoeffizient

$$F_{\text{environment}_3,\text{gas}=x} = \frac{F_{\text{environment}_1,\text{gas}=x} \cdot V_{\text{environment}_1} + F_{\text{environment}_2,\text{gas}=x} \cdot V_{\text{environment}_2}}{V_{\text{environment}_1} + V_{\text{environment}_2}} \quad (12.7)$$

wobei $V_{\text{environment}_1}$ und $V_{\text{environment}_2}$ – Volumina zweier Gasgemische; und $F_{\text{environment}_1,\text{gas}=x}$ und $F_{\text{environment}_2,\text{gas}=x}$ – Gasvolumenanteile des Gases x in diesen Gemischen. Dabei nimmt das Modell an, dass

$$P_{\text{environment}_3} = P_{\text{environment}_1} = P_{\text{environment}_2}$$

- für Gasgemische: Partialdruck des Gases x in einem Gasgemisch $P_{\text{environment,gas}=x}$, Pa:
  Für das Gas x in einem Gasgemisch berechnet das Modell seinen Partialdruck $P_{\text{environment,gas}=x}$ nach Formel:

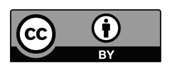
$$P_{\text{environment,gas}=x} = F_{\text{environment,gas}=x} \cdot P_{\text{environment}} \quad (12.8)$$

- für Gasgemische: Wasserdampfdruck der Umgebung $P_{H_2O,\text{environment}}$, Pa:
  Das Modell berechnet $P_{H_2O,\text{environment}}$ abhängig von der Außentemperatur $t_{\text{environment}}$ nach Tabelle „Dampfdruck (pD) und Dichte des Wassers“[3]
- für Gasgemische: Wärmetransferkoeffizient durch Verdunstung $\alpha_{\text{perspiration,environment}}$, J·m^{-2}·s^{-1}·kPa^{-1}:
  Das Modell nimmt an,[4] dass $\alpha_{\text{perspiration,environment}} = 40\ \text{J} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{kPa}^{-1}$

Tabelle C.12 zeigt Einstellungen einiger Parameter für im Modell umgesetzte Beispiele der Außenweltteile, wie etwa für die Luft, das Süß-/Salzwasser und den Betonboden.

[3] www.procom-pwt.de/wp-content/uploads/2012/07/Dampfdruck.pdf

[4] Frage 16 in www.uni-wuerzburg.de/fileadmin/03040300/lehre/musterklausuren/nachklausur_ss07.pdf


BY

Teil III
Modellimplementation, -Verifikation und -Validierung



Kapitel 13

Modellimplementation

Das in Teil II spezifizierte Physiologiemodell wurde in Java umgesetzt. Das ausführbare Modell ist sehr groß geworden und wird daher hier nicht vollständig beschrieben. Dieser Abschnitt zeigt lediglich ausgewählte Aspekte in der Modellimplementation, welche es erleichtern sollen, den Aufbau des Simulators zu verstehen. In manchen Etappen der Modellumsetzung wurde in einem Entwickler-Team zusammengearbeitet. Dabei gesammelte Erfahrungen beeinflussten ebenso die Themenauswahl in diesem Abschnitt.

13.1 Aufbau des Simulationsengine

Solange das Physiologiemodell von einem Simulationsengine nicht getickt wird, ist es nur als eine Sammlung verschiedener zusammenhängender Parameter zu verstehen. Erst die Nutzung des Simulationsengine ermöglicht die Physiologiesimulation basierend auf dem Modell.

Das Engine für die Physiologiesimulation wurde im Rahmen der SanTrain-Studie (Abschnitt 1.4.1) parallel zum Physiologiemodell mitentwickelt. Das Engine ermöglicht eine zeitdiskrete Simulation, wobei im Gegensatz zu einer klassischen Zeitdiskreten Simulation, wo die Zeitintervalle während der Simulation konstant bleiben, kann die Länge der Zeitintervalle hier während der Simulation von Außen (von Nutzern) verändert werden.

Mit dem Engine kann die Simulation gestartet, gestoppt, pausiert sowie wieder aufgenommen werden (Methoden `SimulationEngine::start`, `SimulationEngine::stop`, `SimulationEngine::suspend`, `SimulationEngine::resume` in Abbildung 13.1). Dabei beschreiben die Parameter `SimulationEngine::_isRunning` und `SimulationEngine::_isSuspended` den aktuellen Status der Simulation.

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_13

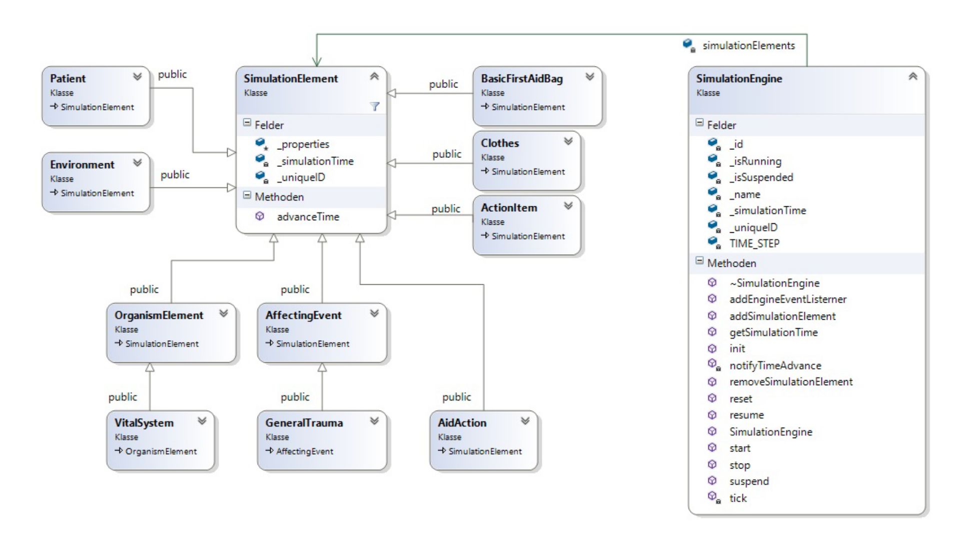


Abb. 13.1: Aufbau des Simulationsengine

Das Engine verwaltet alle für die Simulation relevanten Zeiten: die bereits simulierte Zeit mit dem Parameter `SimulationEngine::_simulationTime`; und die Länge des aktuellen Zeitintervalls, mit welchem simuliert wird, mit dem Parameter `SimulationEngine::TIME_STEP`.

Zwischen dem Engine und das Physiologiemodell stehen die Simulationselemente (Klasse `SimulationElement`). Die Simulationselemente sind solche Modellteile, die vom Engine während des Simulieren getickt werden (Methode `SimulationEngine::tick`). Die Klasse `SimulationElement` ist nicht Physiologiemodell spezifisch aufgebaut und beinhaltet für die Simulation im breiten Sinne notwendige Daten und Methoden. So wird Domänenspezifisches Wissen mittels `SimulationElement`-Klasse von dem Simulationsengine abgetrennt. Als Folge kennen das Engine das Modell, auf welcher Basis simuliert wird, sowie das simulierte Modell – den Aufbau des Engine, das das Modell tickt, nicht.

Zu den wichtigsten in der Klasse `SimulationElement` verwalteten Informationen zählen: der Parameter `SimulationElement::_simulationTime` mit der gleichen Semantik wie der Parameter `SimulationEngine::_simulationTime`; und die Methode `SimulationElement::advanceTime`. Beim Aufruf dieser Methode wird die aktuelle Simulationszeit als Parameter übergeben. Darauf basierend soll in der Methode der Simulationsfortschritt für die übergebene Zeit wie gewünscht berechnet werden. Die Methode `SimulationElement::advanceTime` wird von der Methode `SimulationEngine::tick` aufgerufen.

Die Simulationselemente werden nach der Initialisierung des Engines mit Hilfe der Methode `SimulationEngine::addSimulationElement` in die Liste `SimulationEngine::simulationElements` eingetragen. Während der Simulation kann die Liste mit den Methoden `SimulationEngine::addSimulationElement` und `SimulationEngine::removeSimulationElement` aktualisiert werden.

Die Abbildung 13.1 zeigt welche Klassen im Physiologiemodell von der Klasse `SimulationElement` erben. In allen diesen Klassen sowie in den von ihnen abgeleiteten Klassen wird die Methode `SimulationElement::advanceTime` jeweils durch eine eigene Klassendefinition überschrieben. Wie man sieht, werden die Verletzten mit ihren Organismusteilen (Klassen `Patient`, `OrganismElement`, `VitalSystem`), die Traumata (Klassen `AffectingEvent` und `GeneralTrauma`), die Behandlungen (Klasse `AidAction`), der EHB-Rucksack mit Sanitätsmaterialien (Klassen `BasicFirstAidBag`, `ActionItem`), die Kleidung der Verletzten (Klasse `Clothes`) sowie die Außenumgebung (Klasse `Environment`) von der Simulationsengine getickt.

13.2 Abbildung des Verletzten

13.2.1 Klasse `Patient`

Die Klasse `Patient` steht für die Repräsentation des Verletzten. Während der Simulation ermöglicht die Klasse einen Patienten-orientierten Zugang zu Objekten aller drei Modellschichten (Abschnitt 4.2). Infolgedessen kann aus einer Instanz der `Patient`-Klasse in einem partikulären Simulationslauf u.a. abgeleitet werden:

- dass beim Verletzten der Oberschenkel amputiert wurde (Traumata – die untere Modellschicht, sowie beim Avatar sichtbarer Körper mit fehlendem Oberschenkel – die obere Modellschicht);
- dass der Verletzte unter einem hämorrhagischen Schock leidet (Kardiovaskuläres Vitalsystem – die mittlere Modellschicht); sowie
- dass das verletzte Bein mit einem Tourniquet abgebunden wurde (Behandlung – die untere Modellschicht)

Solch eine Patienten-orientierte Zuordnung der Simulationsobjekte ist deshalb wichtig, weil sie die Simulation mehrerer Verletzten innerhalb eines Simulationslaufs mit dem gleichen Simulationsengine erlaubt.

Abbildung 13.4 zeigt den Aufbau der `Patient`-Klasse. `Patient` wird von der Klasse `SimulationElement` abgeleitet. Somit werden alle Instanzen der Klasse vom Simulationsengine getickt. Bei der Instanziierung des `Patient` werden die Parame-

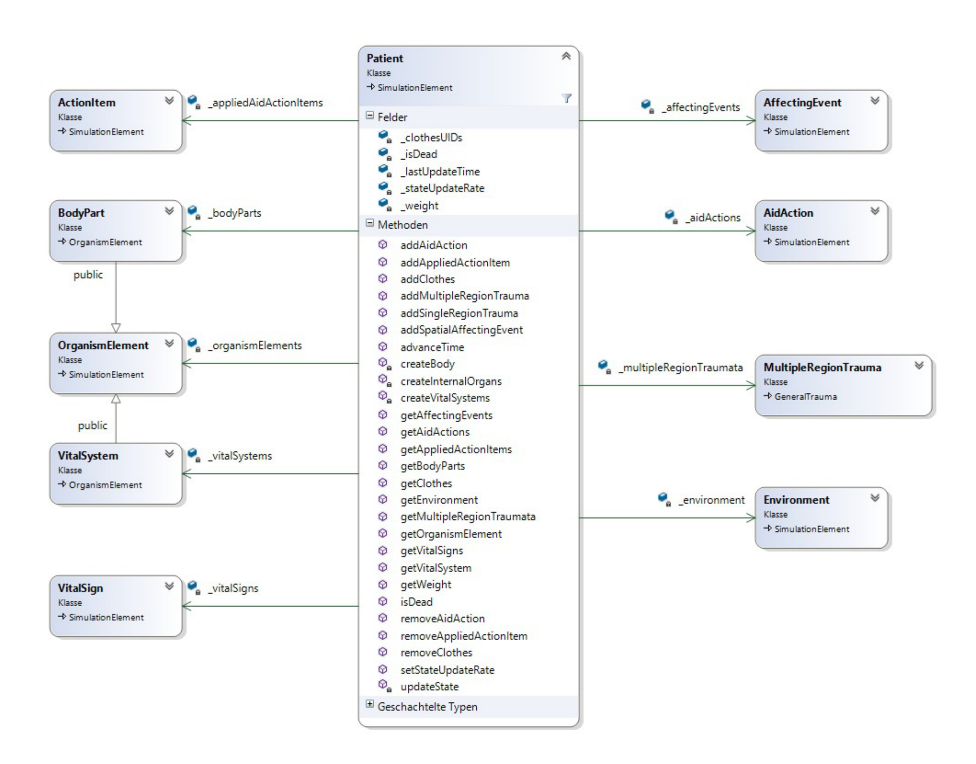


Abb. 13.2: Abbildung des Verletzten durch die `Patient`-Klasse

ter wie `Patient::_weight`, `Patient::_isDead` usw. mit default Werten oder wie gewünscht durch setter-Methoden initialisiert. Außerdem werden die Methoden `Patient::createBody`, `Patient::createInternalOrgans` sowie `Patient::createVitalSystems` nacheinander aus der Methode `Patient::initPatient` aufgerufen, um den Körper samt restlichen Elementen des Organismus inklusive aller Vitalsysteme zu kreieren und zu initialisieren. Dabei werden alle neu erstellten Objekte durch Relationen miteinander in beide Richtungen verlinkt (Pfeile in Abbildung 13.4), sodass die Zuordnung der Elemente später möglich wird. Bedingt durch die Initialisierung einiger Vitalparameter müssen unverletzte bzw. gesunde Patienten im ersten Simulationsschritt erstellt werden. Nach der kompletten Initialisierung des Modells können die Werte der Parameter wie gewünscht umgeschrieben werden bzw. man kann dem Patienten beliebige Traumata hinzufügen.

Nach der Initialisierung der mittleren Modellschicht kann der Patient mithilfe der Methoden:

- `Patient::addClothes` und `Patient::removeClothes` wie gewünscht an-/ausgezogen werden;
- `Patient::addSingleRegionTrauma`,
  `Patient::addMultipleRegionTrauma` und
  `Patient::addSpatialAffectingEvent` wie gewünscht verletzt werden;
  Mit der Methode `Patient::addSpatialAffectingEvent` wird bei der hinzugefügten Verletzung bzw. dem Ereignis der Verletzungsmechanismus (falls für diese Verletzung im Modell spezifiziert) mitberücksichtigt. Dies kann u.a. dazu führen, dass das hinzugefügte Ereignis eine Kette weiterer Ereignisse (Traumata) verursacht. Ein im Modell umgesetztes Beispiel dazu: `GunshotHitEvent` auf der Hautregion `CHEST_LUNG_TOP_LEFT_FRONT`, die mit der Lunge assoziiert ist, verursacht eine äußere und eine innere Blutung sowie das Pneumothorax-Trauma.
  Die Methoden `Patient::addSingleRegionTrauma` und
  `Patient::addMultipleRegionTrauma` unterscheiden sich in dem, mit wie vielen Hautregionen sich das hinzugefügte Trauma sich assoziieren soll: mit einer Region (wie etwa bei der Schussverletzung) oder mit mehreren (wie etwa bei einer großflächigen Brandwunde).
- `Patient::addAidAction` und `Patient::removeAidAction` wie gewünscht behandelt werden sowie
- `Patient::addAppliedActionItem` und
  `Patient::removeAppliedActionItem` wie gewünscht mit einem Sanitätsmaterial (wie etwa einem angelegten Tourniquet) in Verbindung gesetzt werden.

Oben genannte Methoden können durch Simulatornutzer während des Spiels oder vordefiniert durch ein Simulationsszenario aufgerufen werden.

13.2.2 Klasse `OrganismElement`

Alle Klassen, die den Organismus des Verletzten abbilden, werden von der Klasse `OrganismElement` abgeleitet (Abbildung 13.3). Die Klasse selbst erbt von der `SimulationElement`-Klasse und hiermit bietet allen ihren Kinder die Möglichkeit, vom Simulationsengine getickt zu werden.

Durch die Relation `OrganismElement::_patient` werden die Teile des Organismus zum partikulären Verletzten zugeordnet. Dies ermöglicht eine gleichzeitige Simulation mehrerer Patienten.

Zu den Elementen des Organismus in der aktuellen Modellumsetzung gehören:

- Körperteile (Klasse BodyPart): Von der Klasse BodyPart werden alle Körperteile abgeleitet (Abbildung 5.1). Durch die Relationen BodyPart::_adjacentBodyParts und BodyPart::_parentBodyPart werden die Objekte der Körperteile miteinander verlinkt;
- Bereiche der Mikrozirkulation (Klasse BloodVesselSystemPart);
- Der Brustkorb (Klasse Thorax);
- Organe (Klasse Organ): Die Organe werden in
  - nicht dehnbare Organe (Klasse SolidOrgan): Zu nicht dehnbaren Organen gehören das Gefäßnetz (Klasse BloodVesselSystem) und die Luftwege (Klasse RespiratoryTract). Das Gefäßnetz seinerseits beinhaltet die Bereiche der Mikrozirkulation;
  - dehnbare Organe (Klasse ExtensileOrgan): Zu dehnbaren Organen gehören das Herz (Klasse Heart), die Lunge (Klasse Lung), die Pleura (Klasse Pleaura) und der Herzbeutel (Klasse HeartSac). Diese Organe werden in den Thorax verpackt; und
  - flüssige Organe (Klasse FluidOrgan): Zu flüssigen Organen gehört das Blut (Klasse Blood)

  unterteilt. Jedes Organ verfügt über den Parameter Organ::_volume für das aktuelle Organvolumen sowie über zwei zusätzlichen Parametern Organ::_maxVolume und Organ::_minVolume für das maximale und minimale mögliche Organvolumen. Bei dehnbaren Organen kann Organ::_volume sich von den Werten Organ::_maxVolume und Organ::_minVolume unterscheiden, wie etwa wenn die Organe sich ausdehnen. Bei nicht dehnbaren sowie bei flüssigen Organen gleicht Organ::_volume stets dem maximalen und dem minimalen Organvolumen; und
- Organsysteme (Klasse VitalSystem): Die Organsysteme können verschiedene Teile des Organismus und Organe beinhalten.

All diese Klassen werden von der OrganismElement-Klasse abgeleitet. Mit Hilfe der Methoden Patient::createBody, Patient::createInternalOrgans und Patient::createVitalSystems werden Teile des Organismus bei der Erzeugung eines Patienten instanziiert und danach initialisiert.

13.3 Abbildung der Traumata

Nachdem die Klasse Patient instanziiert und initialisiert wurde, kann dem Patienten eine beliebige Verletzung zugefügt werden. Dabei sollen die Methoden Patient::addSingleRegionTrauma, Patient::addMultipleRegionTrauma

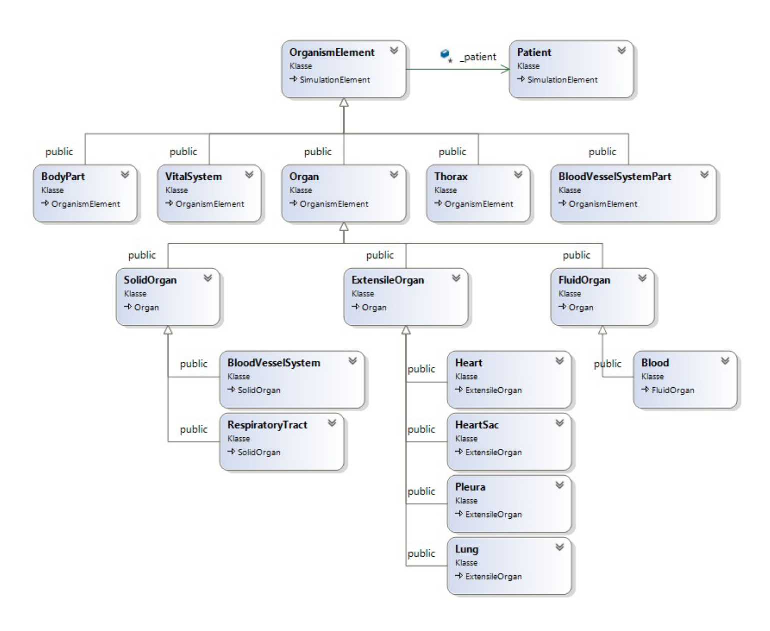


Abb. 13.3: Klassen zu abgebildeten Elementen des Organismus

und `Patient::addSpatialAffectingEvent` wie in Abschnitt 13.2 beschrieben genutzt werden.

Alle für Verletzungen charakteristischen allgemeinen Informationen sind in der Klasse `GeneralTrauma` abgebildet. `GeneralTrauma` erbt von der Klasse `AffectingEvent`, welche ihrerseits von der Klasse `SimulationElement` abgeleitet wird (Abbildung 13.4). Durch die Eigenschaften `AffectingEvent::_causedTraumata` und `AffectingEvent::_sourceAffectingEvent` werden die Ursache-Wirkungsketten während der Entstehung jeder partikulären Verletzung (Verletzungsmechanismus) abgebildet. Durch die Vererbung von der `SimulationElement`-Klasse kann `GeneralTrauma` vom Simulationsengine getickt werden. Somit erhält jedes Trauma die Möglichkeit, die vererbte Methode `GeneralTrauma::advanceTime` umzuschreiben und dadurch ihre eigene Trauma-Dynamik zu realisieren.

Jedes Trauma wird durch folgende Eigenschaften charakterisiert:

- `GeneralTrauma::_traumaCategory` ordnet die partikuläre Verletzung zur einer Kategorie des TCCC-Algorithmus zu. Diese Information ist für das automatische Debriefing auf der Physiologiemodell-Basis wichtig;

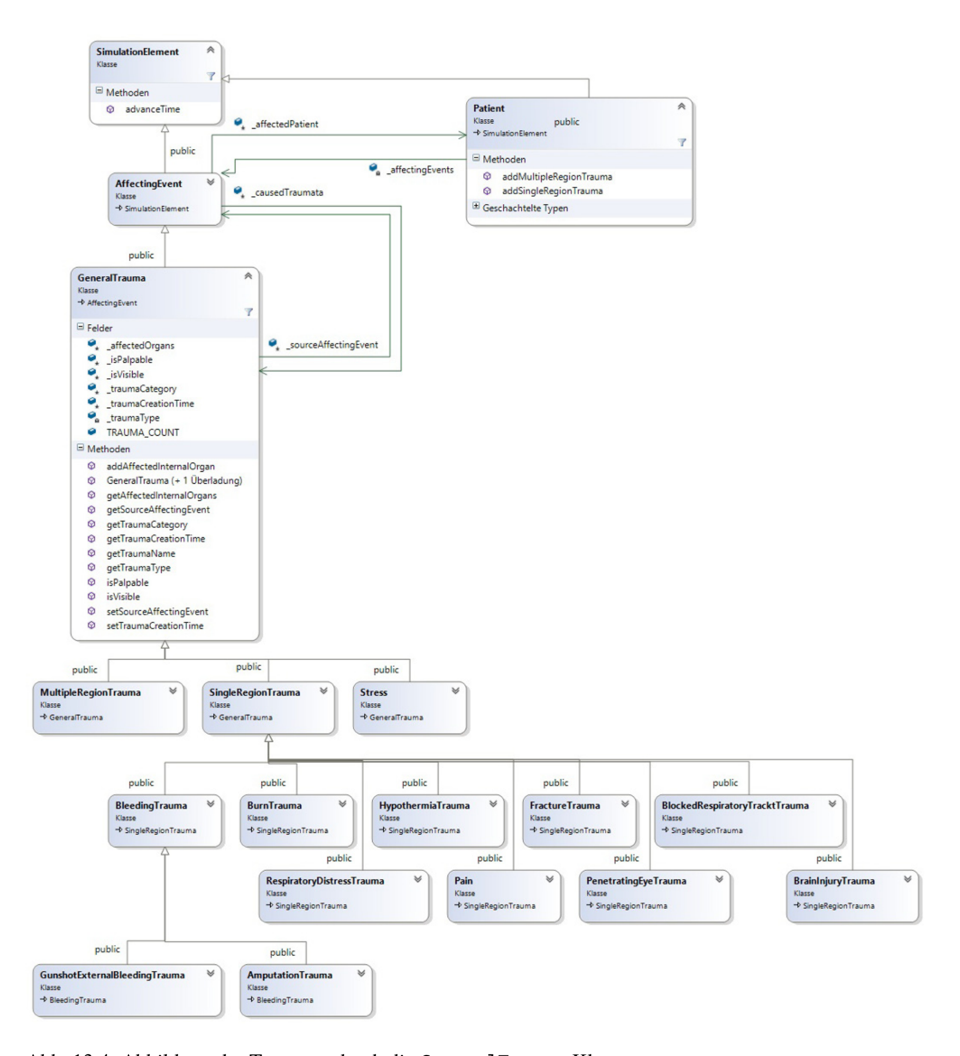


Abb. 13.4: Abbildung der Traumata durch die `GeneralTrauma`-Klasse

- `GeneralTrauma::_traumaCreationTime` dokumentiert den Zeitpunkt der Verletzung. Die Information ist für die Berechnung der eigenen Traumadynamik notwendig;
- `GeneralTrauma::_isVisible` legt fest, ob die Verletzung auf dem Körper des Patienten visualisiert werden soll (vgl. das *Stress*-Trauma, welches keine

Visualisierung benötigt, mit dem *Gunshot*-Trauma, wo die Visualisierung der Schusswunde enorm wichtig ist, da sie Indizien auf evtl. weitere vorhandene Verletzungen, wie ein *Pneumothorax*-Trauma, geben kann);
- `GeneralTrauma::_isPalpable` zeigt, ob das Trauma durch das Abtasten verletzter Hautregionen identifiziert werden kann. Diese Information ist wichtig zur Realisierung verschiedener Behandlungen, z.B. bei der Kontrolle der Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS);
- `GeneralTrauma::_affectedOrgans` stellt Verbindungen zwischen dem partikulären Trauma und durch das Trauma beeinträchtigte bzw. verletzte Organe her. Die Information ist für das automatische Debriefing, aber auch bei der Implementierung einiger Behandlungen wichtig.

Alle obigen Eigenschaften des `GeneralTrauma` können durch entsprechende setter- und getter-Methoden dieser Klasse abgerufen bzw. eingestellt werden.

Von der Klasse `GeneralTrauma` werden drei weitere Klassen `SingleRegionTrauma`, `MultipleRegionTrauma` und `StessTrauma` abgeleitet. Bei den ersten zwei Klassen geht es um solche Traumata, die mit einer Hautregion (`SingleRegionTrauma`) oder mit mehreren Hautregionen (`MultipleRegionTrauma`) assoziiert werden sollen. Die dritte Klasse, das `StressTrauma`, ist ein Beispiel für solche Verletzungen, welche über keine „Lokalisierung“ auf dem Körper des Patienten verfügen können.

Im Physiologiemodell umgesetzte Traumata-Klassen werden von der Klasse `SingleRegionTrauma` vererbt. Manche von diesen Traumata können aber auch eine `MultipleRegionTrauma` bilden. So ist es möglich, mit mehreren Instanzen der `BurnTrauma`-Klasse, wo jede Instanz jeweils mit einer Hautregion verbunden wird, eine großflächige zusammenhängende Brandwunde zu simulieren.

In jeder abgeleiteten Trauma-Klasse werden die Methode `GeneralTrauma::advanceTime` entsprechend der gewünschten Trauma-Logik neu definiert, sowie die vererbten Eigenschaften der `GeneralTrauma`-Klasse – neu eingestellt.

Bei der Erweiterung des Modells bezüglich abgebildeter Traumata, soll jede weitere modellierte Verletzung am besten wenn möglich von vorhandenen Trauma-Klassen abgeleitet werden. Ein Beispiel dazu ist die `BleedingTrauma`-Klasse mit ihren Kindern `GunshotExternalBleedingTrauma` und `AmputationTrauma` (Abbildung 13.4). In der Klasse `BleedingTrauma` werden allgemeine Informationen, welche eine Blutung beschreiben, verwaltet. So wird hier in der Methode `BleedingTrauma::advanceTime` u.a. die Verblutungsgeschwindigkeit sowie durch diese Verletzung verlorenes Blutvolumen nach Algorithmus 15 berechnet. Die Klassen `GunshotExternalBleedingTrauma` und `AmputationTrauma` vererben die Logik der `BleedingTrauma::advanceTime`-Methode und nutzen sie unverändert weiter. Was sich bei den Kinder-Klassen von der Eltern-Klasse unterscheidet, ist der abgebil-

dete Verletzungsmechanismus (vgl. Abbildung 12.9 und 12.12); die Initialisierung der Klasseninstanzen (bei AmputationTrauma werden alle(!) Gefäße an der verletzten Stelle durchgeschnitten bzw. zum Bluten geöffnet; bei GunshotExternalBleedingTrauma muss es nicht so sein); sowie die Visualisierung der Traumata auf dem Körper des Patienten.

13.4 Abbildung der Behandlungen

Die Behandlung im Physiologiemodell wird durch die Klasse AidAction abgebildet (Abbildung 13.5). Dabei wird mit der AidAction die Semantik „es wird etwas gemacht" umgesetzt. Durch die Relation AidAction::_actionItem zur Klasse ActionItem sowie die Relation ActionItem::_aidActionToExecute zur Klasse AidAction kann jede Behandlung mit einem Objekt, das bei der Behandlung verwendet wird, und umgekehrt, jedes Behandlungsobjekt mit einer Behandlung assoziiert werden. Als Beispiel können eine Bandage (die Instanz der Bandage-Klasse) und das Abbinden mit der Bandage (die Instanz der ApplyBandageAidAction-Klasse), wie in Abbildung 13.5 unten, gebracht werden.

Durch die Behandlung wird ein Objekt manipuliert. In meisten Fällen wird es der Verletzte sein (z.B. beim Bandagieren wird ein Körperteil des Verletzten mit einer Bandage abgebunden). Hier wird die Relation zwischen der Behandlung (Bandagieren), dem Manipulationsobjekt (der Patient) und den verwendeten Behandlungsmaterialien (die Bandage) durch die Relationen AidAction::_appliedToPatient und ActionItem::_lastAppliedToPatient dokumentiert. Es kann aber sein, dass kein Verletzter, sondern ein anderes Objekt durch die Behandlung manipuliert wird (z.B. beim Schneiden mit der Schere wird ein Kleidungsstück zerteilt). Auch in diesem Fall werden die Beziehungen zwischen der Behandlung (Schneiden), dem Behandlungsmaterial (die Schere) und dem Manipulationsobjekt (das Kleidungsstück) durch entsprechende Relationen im Modell gespeichert.

Alle Sanitätsmaterialien werden von der Klasse ActionItem abgeleitet. Die ActionItem selbst erbt von der SimulationElement-Klasse, was bedeutet, dass die modellierten Sanitätsmaterialien vom Simulationsengine getickt werden. Bei den Sanitätsmaterialien, welche aus der gleichen Gruppe stammen und ein ähnliches Wirkungsprinzip aufweisen, wurde versucht, so viel, wie möglich zu generalisieren und mit Hilfe einer abstrakten Klasse zu beschreiben. Diese Klasse soll danach beim Modellieren dieser partikulären Materialien wiederverwendet werden. Als Beispiel dazu können verschiedene Bandagen dienen, welche für die Blutungskontrolle von EHBs verwendet werden sollen. Die physikalischen Eigenschaften einer Bandage sowie Informationen, wie etwa die Bandage grundsätzlich angewendet werden kann,

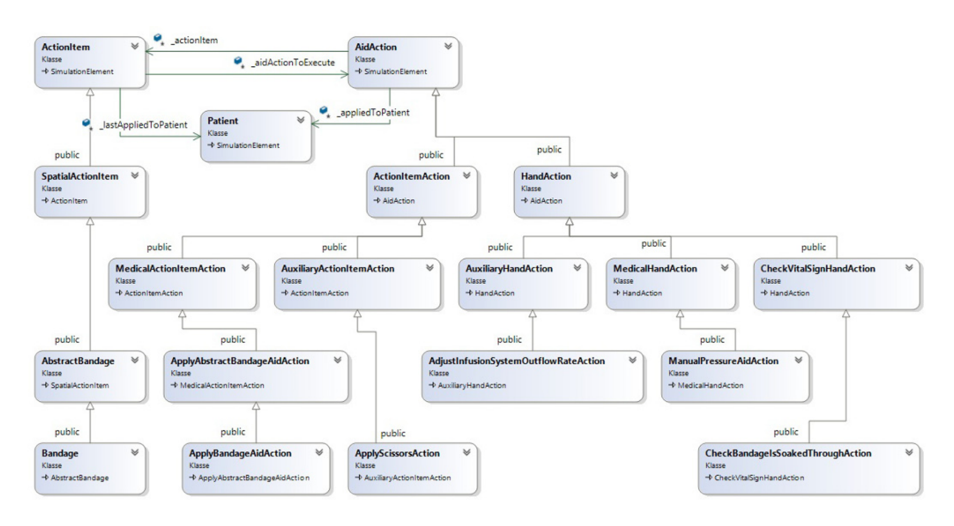


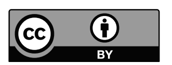
Abb. 13.5: Klassen zur Abbildung der Behandlungsmaßnahmen

werden in der Klasse `AbstractBandage` festgehalten. Weitere Klassen, die verschiedene Arten der Bandagen im Modell repräsentieren sollen, werden dann von der `AbstractBandage` abgeleitet (z.B. Emergency Bandage, Kerlix-Rolle usw.) und entsprechend der abzubildenden Bandage-Eigenschaften einzeln spezifiziert. Analog dazu wird versucht, bei den Behandlungen mit ähnlichen Sanitätsmaterialien zu generalisieren. So wird das Wirkungsprinzip einer angewendeten Bandage in der Klasse `ApplyAbstractBandageAidAction` festgehalten. Hier wird außerdem modelliert, wie die Bandage grundsätzlich anzuwenden ist (zum Abbinden, aber auch als eine Kompresse beim Druckverband). Bei den von `ApplyAbstractBandageAidAction` abgeleiteten Klassen kann nun für jede Bandageart ihre Spezifika festgelegt werden. Hier kann man z.B. den maximalen Druck auf die Blutgefäße, welchen durch das Abbinden mit dieser Bandageart erreicht werden kann, aber auch die Anwendungsfehler, welche bei dieser Bandageart oft passieren, definieren.

Alle Behandlungen werden in jeweils eine der Kategorien:

- „Behandlung mit einem Material" (`ActionItemAction`-Klasse) vs. „Behandlung ohne Materialien" (`HandAction`) und
- „Medizinische Behandlung mit bzw. ohne Material" (`MedicalActionItemAction`- und `MedicalHandAction`-Klassen) vs. „Weitere nicht medizinische Behandlung mit bzw. ohne Material" (`AuxilaryActionItemAction`- und `AuxilaryHandAction`-Klasse)

eingeordnet. Für Behandlungen ohne die Verwendung der Sanitätsmaterialien, wo es darum geht, bestimmte Vitalzeichen abzufragen wird die Klasse `CheckVitalSignHandAction` eingeführt. Die Kategorisierung der Behandlungen wie oben wird möglichst generell gehalten und soll das Erweitern des Physiologiemodell in der Zukunft erleichtern. So sollen alle neu eingeführten Behandlungen von den bereits vorhandenen Behandlungsklassen abgeleitet werden.





Kapitel 14

Verifikation und Validierung

14.1 Ziele der V&V

Ist das Modell mit den erzielten Simulationsergebnissen plausibel? Eignet es sich tatsächlich für den ursprünglichen Nutzungszweck? Wie sieht das Leistungs- und Realzeitverhalten des Modells aus? Kann das Modell leicht modifiziert und für andere Zwecke genutzt werden? All das sind die Fragen, welche in Rahmen der Verifikation und Validierung (V&V) gestellt und beantwortet werden sollen. Denn die zentrale Herausforderung der V&V besteht in der Überprüfung der Modellglaubwürdigkeit.

14.2 Grundbegriffe zur V&V

14.2.1 Verifikation

Während des Modellbildungsprozesses wird das Modell stets aus einer bestimmten Form in die nächste transformiert. Erst werden die Anforderungen an das Modell definiert. Diese fließen im nächsten Schritt in die Modellkonzeption hinein. Das erstellte Konzept wird weiter in Form eines ausführbaren Modells umgesetzt. Der Kreis schließt sich mit der Modellnutzung, indem die gewonnenen Simulationsergebnisse für den vordefinierten Modellierungszweck verwendet werden.

Unter Verifikation versteht man die Überprüfung, inwieweit die Modellimplementierung sowohl das konzeptuelle Modell als auch die Modellspezifikation korrekt wiedergibt. Hiermit hilft die Verifikation, eine *hinreichende* Genauigkeit des Modells während dessen Transformation zu erreichen. In diesem Sinne beschäftigt sich die Verifikation mit der Frage, ob das Modell *richtig* erstellt wurde.

Idealerweise sollte die Korrektheit des Modells mit rein formalen Methoden beweisbar sein. In der Praxis ist es wegen der höheren Komplexität der Modelle oft nicht möglich.

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_14

14.2.2 Validierung

Bei der Validierung wird das Modell mit dem realen Originalsystem verglichen. Dabei wird es überprüft, ob das Modell genau genug und fehlerfrei das Verhalten des Originals wiedergibt. Weiterhin wird kontrolliert, dass das Modell dem vorher festgelegten Modellierungszweck entsprechend konzipiert wurde. So beantwortet die Validierung die Frage, ob es das *richtige* Modell für die Aufgabestellung ist.

Die Validierung soll kontinuierlich und in allen Phasen des Modellbildungsprozesses durchgeführt werden. Dazu werden ausführbare Modelle, verschiedene Dokumente sowie die während des Modellbildungsprozesses erstellte Modelldokumentation herangezogen. Außer dem Modell selbst, sollen alle Daten des Originalsystems, die in das Modell hineingeflossen sind, ebenso validiert werden.

14.2.3 Test

Tests sind die Mittel zur Verifikation und Validierung. Zum Beispiel kann mit einem Test sichergestellt werden, dass das Modell alle Funktionen beinhaltet, die für das Erreichen des Modellierungsziels erforderlich sind. Allerdings kann mit Tests die Gültigkeit des Modells nie vollständig nachgewiesen, sondern nur wahrscheinlicher gemacht werden. So weist ein einziger negativ ausgefallener Test nach, dass das Modell für den Modellierungszweck nicht angewendet werden kann. Dagegen zeigt ein positiver Test lediglich, dass es unter diesen besonderen Testbedingungen wie erwartet, d.h. wie das Realsystem, reagiert hat. Über das Modellverhalten unter anderen, auch nur leicht modifizierten Bedingungen kann kein positiv ausgefallener Test eine Aussage machen.

Test sind selbst Bestandteile der V&V, weil sie meist nicht formal aus der Modellspezifikation abgeleitet werden können. Daher soll beim Testdesign stets kritisch hinterfragt werden, ob mit einem partikulären Test die Korrektheit bestimmter vorher festgelegter Modellaspekte tatsächlich überprüft werden kann.

Es fällt schwer, Tests eindeutig entweder der Verifikation oder Validierung zuzuordnen. Bei einem negativ ausgefallenen Test können die Fehlerursachen z.B. in falschen Annahmen liegen (Validierung), oder auch aus fehlerhafter Umsetzung korrektes Modellkonzepts (Verifikation) folgen.

Um Tests durchzuführen, sind bestimmte V&V-Techniken erforderlich. Einer der klassischen Techniken besteht darin, die Simulationsergebnisse mit Ausgangsdaten eines anderen Modells zu vergleichen. In dieser Arbeit verwendete Techniken sind in Abschnitt 14.3.5 beschrieben.

14.2.4 *Plausibilitätsprüfung*

Die Korrektheit der Simulationsergebnisse kann nicht immer vollständig verifiziert werden. Zum Beispiel kann das zeitliche Verhalten der Vitalparameter im Physiologiemodell aufgrund der höheren Variabilität des Originalsystems[1] nicht vollständig überprüft werden. In diesem Fall kann die Plausibilitätskontrolle als eine Methode zur V&V eingesetzt werden. Bei der Plausibilitätskontrolle wird überprüft, ob die Simulationsergebnisse *im Allgemeinen plausibel und nachvollziehbar* erscheinen, oder ob sie offensichtlich als *unrichtig bzw. falsch* erkannt werden können.

Die Plausibilitätsprüfung kann mit geringem Aufwand durchgeführt werden. Einer der Hauptnachteile besteht darin, dass wenig offensichtliche Fehler durch diese Methode nicht immer identifiziert werden können.

14.3 Vorgehen zur V&V des Physiologiemodells

Für V&V des Physiologiemodells genutztes Vorgehen wird in Abbildung 14.1 schematisch dargestellt. Dabei beantwortet das Vorgehen zur V&V folgende Fragen:

- *Was* sind die Gegenstände der V&V? – Die Frage nach der Definition der Phasenprodukte im Modellbildungsprozess, welche überprüft werden sollen;
- *Was* sind die Bewertungskriterien, an welchen Erfolg bzw. Scheitern der V&V gemessen werden kann? – Die Frage nach der Definition der V&V-Kriterien;
- *Was* sind die eigentlichen V&V-Aktivitäten und *wann* sollen sie durchgeführt werden? – Die Frage nach der Definition der Schritte der V&V und ihrer Eingliederung in den Modellbildungsprozess;
- *Wie* werden die V&V-Aktivitäten durchgeführt? – Die Frage nach der Definition der V&V-Techniken, die verwendet werden sollen;
- *Wer* führt die V&V des Modells durch? – Die Frage nach der Definition der V&V-Rollen.

14.3.1 *Modellentwicklungsprozess*

Ein klar gegliederter Modellentwicklungsprozess mit vordefinierten Entwicklungsphasen, Phasenübergängen und Phasenprodukten bildet das strukturelle Gerüst für

[1] Hier gemeint ist der menschliche Organismus

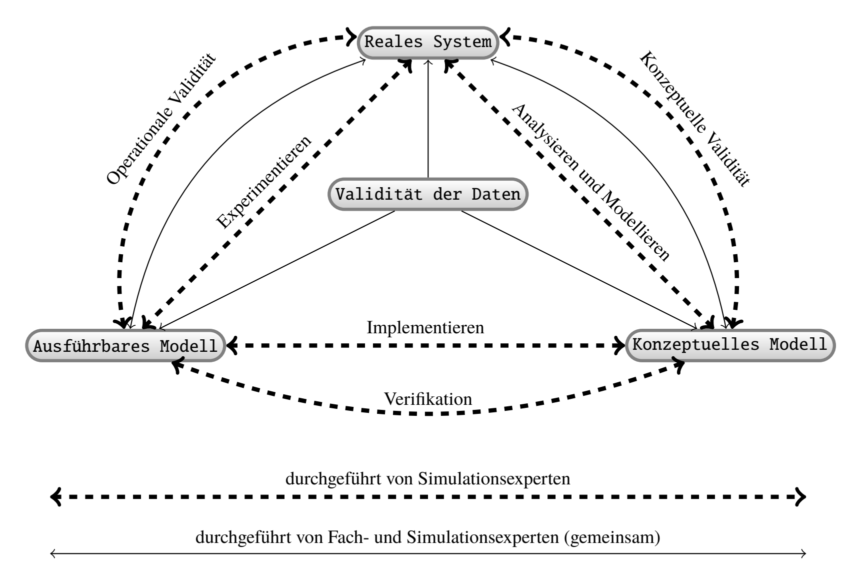


Abb. 14.1: Vorgehen zur V&V des Physiologiemodells (modifiziert basierend auf [125, Fig.2])

V&V. Den Phasenprodukten hier werden V&V-Kriterien zugeordnet. Daraus können erforderliche V&V-Aktivitäten und V&V-Rollen abgeleitet werden.

Es gibt zahlreiche Vorgehensweisen zur Modellbildung. Zwar weisen sie unterschiedlich große Komplexität auf, bauen aber alle auf folgende Modellentwicklungsphasen auf:

- die Aufgabenanalyse;
- die Konzeption des Modells;
- die Implementierung des Modells;
- die Überprüfung des Modells und
- die Modellanwendung.

Das Physiologiemodell wurde basierend auf dem sog. evolutionären Vorgehensmodell zu Softwareentwicklung erstellt. Es setzt voraus, dass die Mindestanforderungen an das Modell in dem Produktkern als Erstes umgesetzt werden sollen. So konnte das lauffähige Physiologie-Prototypen-Modell den Fachexperten recht früh vorgestellt werden. Infolgedessen konnten die ersten Simulationsergebnisse nicht nur zur Validierung des im Prototypen bereits umgesetzten konzeptuellen Modells, sondern auch zur Entdeckung weiterer noch nicht berücksichtigter Modellanforderungen dienen. Das Physiologiemodell wurde dann inkrementell um verbliebene Anforderungen erweitert. In dieser Phase des Modellbildungsprozesses wurde das klassische Wasser-

fallmodell zur Softwareentwicklung genutzt. Resultierend kann gesagt werden, dass das Physiologiemodell in mehreren *evolutionären* Entwicklungsschritten sich entwickelte.

14.3.2 Phasenprodukte

Fünf Phasenprodukte wurden basierend auf dem angewendeten Modellbildungsprozess den V&V-Aktivitäten unterzogen:

1. die Modellanforderungen;
2. die Daten, welche für die Modellkonzeption notwendig sind;
3. das konzeptuelle Modell;
4. das ausführbare Modell;
5. die Simulationsergebnisse.

Die ersten drei Produkte lagen als Modelldokumentation vor. Es wurde schnell klar, dass ohne sie das Testen des Modells kaum möglich ist. Das ausführbare Modell wurde in Java umgesetzt. Die Simulationsergebnisse stellten den zeitlichen Verlauf ausgewählter Vitalparameter (z.B. Blutverlust während eines Zeitintervalls) sowie vordefinierte und fürs Testen interessante Ereignisse im Modell dar (z.B. der Zeitpunkt, wann das Tourniquet angelegt wurde). Man bereitete die Simulationsergebnisse für die V&V so auf, dass diese den Experten in verschiedenen Darstellungsformen präsentiert werden konnten.

Hinsichtlich der Phasenprodukte wurden verschiedene *Typen* der Validität geprüft (Außenpfeile in Abbildung 14.1):

- *Konzeptuelle Validität:* Die Korrektheit erfasster Modellanforderungen wurde überprüft. Weiter wurde analysiert, ob die internen Modellstrukturen die Struktur des Originalsystems für die Problemstellung der Simulation ausreichend wiedergeben. Hier sind die leitenden Fragen bei der Überprüfung der konzeptuellen Validität (nach [126, Tab.6.1]):
  - Welche Annahmen wurden hinsichtlich der Modellstruktur und der Modellfunktion gemacht? Ihre Begründung;
  - Ist der ausgewählte Detaillierungsgrad im Modell für die Problemstellung ausreichend?
  - Welche allgemeine Gesetze (Physik, Chemie, usw.) wurden beim Modellieren genutzt?
  - Welche Annahmen wurden beim Schätzen der Parametergrößen (Einstellung der Parameter im Modell) gemacht?

  - Sind die Ausgabewerte des Modells physiologisch gesehen plausibel?

- *Verifikation:* Hier wurde die Struktur des ausführbaren Modells analysiert. Dabei wurde überprüft, ob sie der Struktur des konzeptuellen Modells genau entsprach und keine technischen Fehlern beinhaltete. Es wurden folgende Fragen beantwortet:

  - Sind alle Ein- und Ausgangsparameter des konzeptuellen Modells im ausführbaren Modell vorhanden?
  - Haben sie alle die korrekte Dimension, Auflösung, Breite?
  - Wurden die Formel im Modell korrekt abgeleitet?

- *Operationale Validität:* Hier wurde überprüft, ob sich das Verhalten des Originalsystems durch Simulationsläufe nachbilden ließ:

  - Was sind die Referenzdaten zum Testen des Modellverhaltens? Unter welchen Bedingungen wurden diese erhoben?
  - Was ist das Maß der Genauigkeit beim Testen?
  - Sind die Simulationsergebnisse hinsichtlich der Problemstellung bei der Modellierung akzeptabel?

14.3.3 V&V-Rollen

Die V&V des Physiologiemodells erfolgte in zwei Modi: die V&V-Aktivitäten wurden sowohl vom Modellentwickler allein, als auch von Fachexperten in Begleitung des Modellentwicklers gemeinsam durchgeführt. Dabei stellten die Fachexperten für die Modellbildung und Simulation notwendige Informationen aus den Gebieten *Allgemeine Medizin*, *Ziviler Rettungsdienst* und *Ausbildung der Ersten Hilfe nach TCCC Algorithmus* bereit. Es entstanden Kooperationen mit zwei Organisationen:

- mit dem Bundeswehr Krankenhaus in Ulm: Hier wurden Ärzte, Sanitäter sowie Medizinstudenten, die in der Zeit der V&V ihr Praktikum im Krankenhaus absolvierten, in die V&V des Modells hinzugezogen. Viele der Fachexperten waren in der Ausbildung der Bundeswehrsoldaten nach TCCC involviert und konnten daher wertvolle Informationen diesbezüglich liefern;
- mit der DRK Landesschule in Baden-Württemberg: Die Ausbilder hier informierten die Modellentwickler über den Ablauf des Rettungsdiensts im zivilen Bereich und validierten das Physiologiemodell in dessen unterschiedlichen Entwicklungsphasen.

Rückblickend kann bei den V&V-Rollen zwischen der *Modellentwickler*-Rolle (auch Simulationsexperte genannt) und der Rolle des *Fachexperten* unterschieden werden.

14.3.4 V&V-Kriterien

Die Akzeptanzkriterien dokumentieren, was ein Modell erfüllen muss, um das V&V-Verfahren zu bestehen. Die V&V-Kriterien lassen sich hinsichtlich der zu überprüfenden Aspekte und der Phasenprodukte des Modellbildungsprozesses festlegen. Tabelle 14.1 listet die Kriterien auf, die bei der V&V des Physiologiemodell berücksichtigt wurden.

14.3.5 V&V-Techniken

Durch den Einsatz einer V&V-Technik kann die Glaubwürdigkeit des Modells erhöht werden. Dennoch kann keine der Techniken die Fehlerfreiheit des Modells gewährleisten.

Es gibt über 70 definierte V&V-Techniken (vgl. [128]) und kein allgemein anwendbares Vorgehen, welches die Auswahl einer geeigneten V&V-Technik unter Berücksichtigung partikulärer Rahmenbedingungen einer Simulationsstudie regelt. Daher müssen Simulationsfachleute subjektiv entscheiden, welche V&V-Technik und in welcher Projektphase zum Einsatz kommen soll. Grundsätzlich sollen V&V-Techniken in allen Phasen des Modellbildungsprozesses verwendet werden. Unterschiedliche V&V-Techniken können außerdem miteinander kombiniert werden, um ihre Effektivität zu erhöhen.

Im Folgenden sind solche V&V-Techniken beschrieben, die bei der V&V des Physiologiemodells eingesetzt wurden.

Schreibtischtest Beim Schreibtischtest (Engl: *Desk Checking*, *Self-inspection*) geht es um das Überprüfen der eigenen Arbeit auf Vollständigkeit, Korrektheit und Konsistenz. Hier dienten die Modellanforderungen in Abschnitt 2 sowie die Beschreibung des konzeptuellen Modells in Teil II als die V&V-Grundlage. Das Problem dieser Technik besteht darin, dass eigene Fehler oft schwer zu erkennen sind. Um das Problem zu umgehen, wurden die Schreibtischtests mit einer anderen V&V-Technik *Validierung im Dialog* kombiniert.

Tabelle 14.1: Kriterien bei der V&V des Physiologiemodells [127, Tab.1]

Kriterien	**Untersuchungsgegenstand**
Vollständigkeit	– strukturelle Überprüfung in Bezug auf fehlende Anforderungen und Informationen – Bestimmung des Grades der Übereinstimmung zwischen Anforderungen und Modell
Konsistenz	– Schlüssigkeit der semantischen Zusammenhänge – Schlüssigkeit der Struktur – Schlüssigkeit der gemachten Annahmen – Durchgängigkeit der Terminologie
Genauigkeit	– Fehlerfreie, sorgfältige Modellierung – Wahl des angemessenen Detaillierungsgrades – Richtige Granularität der Daten – Richtige Wahl der Zufallsverteilungen
Aktualität	– Inhaltliche und zeitliche Gültigkeit der Informationen/Daten hinsichtlich ihrer Verwendung – Gültigkeit des Modells für die Aufgabenstellung
Eignung	– Passgenauigkeit / Tauglichkeit / Nutzbarkeit des Modells für den Verwendungszweck – Angemessenheit in Bezug auf die Aufgabenstellung – Leistungsfähigkeit des Modells – Nutzen für den Anwender
Plausibilität	– Nachvollziehbarkeit der Zusammenhänge – Schlüssigkeit der Ergebnisse
Verständlichkeit	– Nachvollziehbarkeit für den Anwender – Transparenz in der Modellierung – Eindeutigkeit in der Formulierung – Lesbarkeit
Machbarkeit	– Technische Umsetzbarkeit der Anforderungen – Erreichbarkeit der geforderten Projektziele – Umsetzbarkeit der zeitlichen Projektplanung
Verfügbarkeit	– Möglichkeit des Zugriffs auf die notwendigen Daten und Dokumente – Glaubwürdigkeit der Informations- und Datenquellen – Aufwand der Beschaffung

Dimensionstest Der Dimensionstest (Engl.: *Dimensional Consistency Test*) eignet sich dazu, Fehler bei der Ableitung der Formeln aufzudecken. Beim Testen werden die Dimensionen der Parameter auf beiden Seiten einer Formel nachgerechnet. Dabei können Inkonsistenzen innerhalb der Formel oder auch in der Zuweisung zu einem weiteren Parameter entdeckt werden. Anhang D beinhaltet Tabellen für Basiseinheiten der Vitalparameter, welche bei den Dimensionstests verwendet wurden.

Sensitivitätsanalyse Bei der Sensitivitätsanalyse (Engl.: *Sensitivity Analysis*) werden Auswirkungen der Eingabeparameter auf die Ausgabeparameter im Modell untersucht. Dabei verändert man die Eingangsgrößen des Modells und beobachtet die Schwankungen in Simulationsergebnissen. Ihre Richtung und das Ausmaß müssen mit Beobachtungen im realen System übereinstimmen. Die Technik hilft, die sog. *sensitiven Parameter* des Modells aufzuspüren, bei welchen bereits kleine Veränderungen große Schwankungen ausgegebener Werte verursachen können.

Test der internen Validität Der Test der internen Validität (Engl.: *Internal Validity Test*) hilf dabei, statistische Unsicherheiten im Modell aufzuspüren. Hier werden mehrere Simulationsläufe bei unveränderten Eingabeparametern und unterschiedlichen Startwerten der Zufallszahlengeneratoren durchgeführt. Die Simulationsergebnisse werden mit dem Verhalten des realen Systems verglichen. Eine signifikante Abweichung der Werte voneinander kann auf eine fehlerhafte Modellierung deuten.

Validierung im Dialog Bei der Validierung im Dialog (Engl.: *Face Validity*) werden Fachexperten, die das Wissen über das Realsystem besitzen, in den V&V-Prozess einbezogen. Man diskutiert mit ihnen über das Produkt des Modellbildungsprozesses, das zu validieren ist. Dies kann z.B. das ausführbare Modell, oder auch ein Teil des konzeptuellen Modells sein. Am Diskussionsende sollen Fachexperten das zu validierende Produkt entsprechend ihrer Erfahrung im Gebiet als gültig oder ungültig einschätzen.

Die Validierung im Dialog kann sehr schnell und kostengünstig verschiedenste Fehler im Modell aufdecken, etwa wenn den Fachexperten Unstimmigkeiten im Modellverhalten auffallen. Durch die Tatsache, dass die Simulationsleute den Fachexperten Teile des Modells während der Diskussion erklären müssen, können diese gemeinsam erneut kritisch überdacht werden. So wird die Validierung im Dialog als eine der V&V-Techniken noch wirksamer. Der Nachteil der Technik liegt in ihrer Subjektivität, da sie von der Fachexpertise und Zusammenarbeit zwischen Simulations- und Fachexperten sehr abhängt.

Die Validierung im Dialog wurde nicht allein, sondern in der Kombination mit V&V-Techniken *Animation* und *Monitoring* zur V&V des Physiologiemodells eingesetzt. Dabei wurden alle Phasenprodukte des Modellbildungsprozesses gemeinsam mit Medizinern der V&V unterzogen.

Animation Mittels Animation (Engl: *Animation*) werden zeitliche Abläufe im Modell dem Beobachter zwei- bzw. dreidimensional graphisch dargestellt. Dabei kann

festgestellt werden, ob die Prozesse im Beobachtungszeitraum plausibel ablaufen und ob es Unterschiede zum realen System gibt. Die Stärke der Animation liegt in der Validierung des Verhaltens ausgewählter Modellabschnitte über *kurze* Zeiträume. Mittels dieser Technik können aber keine Rückschlüsse über das Modellverhalten außerhalb des Beobachtungszeitraums gemacht werden. Hiermit werden selten auftretende Fehler mit großer Wahrscheinlichkeit nicht identifiziert.

Monitoring Mit Monitoring (Engl.: *Operational Graphics*) werden Variablenwerte während der Simulation ausgegeben, sodass ihre Korrektheit und Konsistenz überprüft werden kann. Dabei können die Werte aus zwei Perspektiven betrachtet werden:

- die *aktuellen* Werte präsentieren den gegenwärtigen Zustand der Parameter während des Simulationslaufs, und
- der Zeitverlauf der Werte, wo der Wert eines Parameters in einem Zeitintervall beobachtet wird.

Beide Sichten sollen graphisch entsprechend aufbereitet werden, was die Fehleraufdeckung erleichtern soll. Hier kann mit unterschiedlichen Darstellungsformen der Parameter, wie etwa mit farbigen Kreisdiagrammen, Balkengraphiken, Funktionskurven, Tabellen, usw. experimentiert werden. Die Vor- und Nachteile des Monitoring sind denen der Animationstechnik identisch.

14.3.6 V&V-Ablauf

Im Folgenden wird der tatsächliche Ablauf mit Fachexperten gemeinsam durchgeführter V&V-Aktivitäten beschrieben (gerade und gebogene durchgezogene Pfeile in Abbildung 14.1).

Bei der V&V beobachteten Mediziner das Verhalten des Modells anhand der Wertveränderungen dessen Vitalparameter. Abschließend sollten sie das Modellverhalten entweder als *plausibel* oder als *fehlerhaft* beurteilen. Die Fachexperten wurden die ganze Zeit von den Simulationsleuten unterstützt. Die letzteren halfen ihnen bei der Nutzung der Testumgebung und erklärten die Zusammenhänge der Vitalparameter im Modell (*Validierung im Dialog* V&V-Technik). Außerdem wurden die Medizinexperten in die Begrifflichkeiten des Modells eingewiesen, damit sie die Simulation besser verstehen können. Z.B. musste ihnen erklärt werden, dass das Modell zwischen Vitalparametern und Vitalzeichen strikt unterscheidet, obwohl in der Medizin beide Begriffe als Synonyme verwendet werden. Weiter war es wichtig zu erwähnen, dass der Status der Vitalzeichen im Modell ausschließlich durch einen Wert präsentierbar

ist und dass dieser Wert aus einem bzw. mehreren Werten anderer Vitalparameter entsprechend dem Algorithmus berechnet wird. So konnten die Mediziner verstehen, dass wenn der Vitalparameter für die Hautfarbe einen Wert unter 0,7 hat, es bedeutet, dass der Verletzte „blass“ ist, und dass der Wert 0,7 eine Annahme repräsentiert, und von Modellnutzern nach ihrem Wunsch einzustellen ist.

Die Mediziner ließen das Physiologiemodell den Verlauf einer von ihnen ausgewählten Verletzung zu simulieren. Im Laufe der Simulation konnten sie den Verletzten nach ihrem Wunsch behandeln, müssten es aber nicht zwingend machen. Die Simulationsergebnisse standen dann zur Diskussion mit den Simulationsexperten bereit.

Um die Zusammenarbeit mit Fachexperten effizienter zu gestalten, wurde ein sog. Validierungsprotokoll entwickelt (Anhang E). Es beinhaltet die Fragen an Fachexperten, die dem ganzen V&V-Prozess eine klare Struktur verleihen und den Experten fokussiert durch den V&V-Prozess führen. Das Validierungsprotokoll ist in vier Teile gegliedert:

- Der erste Teil soll die Aufmerksamkeit der Mediziner auf eine bestimmte Verletzung fokussieren. Bevor die Simulation überhaupt gestartet wird, werden sie gebeten, den Verlauf der Verletzung im eigenen Kopf zu „simulieren“. Dabei werden die Experten nach für diese Verletzung typischen Vitalzeichen sowie deren zeitlichen Entwicklung im Falle, wenn keine Behandlung erfolgte, befragt (z.B. Was passiert bei einem Spannungspneumothorax?);
- Im zweiten Teil wird ein Szenario mit der gleichen Verletzung vom Modell simuliert. Das Szenario startet mit einem Verletzungsereignis (z.B. Beschuss → Thoraxverletzung durch einer Schusswunde → Entwicklung des Spannungspneumothorax). Die Simulation läuft und wird auf Wunsch der Fachexperten beendet. Während der Simulation werden keine Rettungsmaßnahmen ausgeführt. Die Fachexperten beobachten die Vitalparameter und werden nach deren Plausibilität und Vollständigkeit befragt (z.B. Steigen die Atemfrequenz und -tiefe zu schnell? Beim Spannungspneumothorax erwartet man ein fehlendes Atemgeräusch auf der betroffenen Seite. Wo und wie ist es im Modell abgebildet?);
- Der Ablauf des dritten Teils unterscheidet sich vom zweiten nur in einem Punkt: Die Fachexperten sollen nun sowohl angemessene als auch aus medizinischer Sicht für diese Verletzung unangebrachte Behandlungen am Patienten durchführen (richtig → mit Chest Seal die Wunde abdichten und auf der betroffenen Seite entlasten; eine mögliche Variation der fehlerhaften Behandlung → mit Chest Seal die Wunde abdichten und die Entlastungspunktion nicht ausführen). Wie im zweiten Teil werden die Vitalparameter von Fachexperten beobachtet und nach der Plausibilität und Vollständigkeit überprüft.

Wertveränderungen einiger Vitalparameter wurden in einer 3D-Umgebung animiert dargestellt (*Animation* V&V-Technik) Vor allem solche Vitalparameter, die

Menschen im realen Leben visuell wahrnehmen, konnten von Experten mit Hilfe der 3D Animation besser beobachtet werden. So zeigt Abbildung 14.2a die Animationen für verschiedene Ausprägungen des Parameters für den Bewusstseinszustand des Verletzten. Hier wird getestet, ob die entsprechende Darstellung zum Zustand passt, d.h. ob ein „aufgeregter“ Patient von den Fachexperten als solcher erkannt werden kann. In dieser Weise werden alle animierbaren Vitalzeichen überprüft. Im nächsten Schritt kann den Verlauf mehrerer Vitalparameter während der Simulation getestet werden (Abbildung 14.2). Hier werden die Parameter für den Bewusstseinszustand, für die Atmungstiefe und -frequenz, für die Hautfarbe und die Körperhaltung gleichzeitig animiert. Sind dadurch entstandene Bilder immer noch stimmig? Warum atmet der Verletzte „sehr langsam“, obwohl sein aktueller Bewusstseinszustand als „extrem aufgeregt“ ist? Wertveränderungen mancher Vitalparameter wurden zu Testzwecken auch in einer 2D-Umgebung animiert. Wenn für die Animation im 3D Demonstrator der Fokus auf realitätsnahe Darstellung der Parameter lag, sollte die 2D Animation das Modellverhalten für die Tester möglichst transparent machen. Dazu vergleicht man Abbildungen 14.4 und 14.3 miteinander. Beide zeigen eine Beinamputation aus verschiedenen Perspektiven. In 2D wird der Fokus beim Testen auf die Geschwindigkeit, mit welcher der Patient sein Blut verliert, gelegt.



(a) Verschiedene Bewusstseinszustände eines Verletzten



(b) Der Verletzte ist am Leben



(c) Der Verletzte ist verstorben (beachte die Körperhaltung und das Gesicht)

Abb. 14.2: 3D Animation des Verletzten

So soll die Blutlache bei einer starken Blutung schneller wachsen als bei einer schwachen. Ab dem Zeitpunkt an dem das Bein korrekt abgebunden wird, verändert sich die Größe der Blutlache nicht mehr. Weiter wird eine starke arterielle Blutung in 2D durch blinkende Bluttropfen dargestellt (hellrote Tropfen auf der Blutlache in Abbildung 14.4). Der Fachexperte kann es überprüfen, ob die Stärke der Blutung zur Verletzung (Verletzungstyp, -Stelle usw.) passt und ob das Abbinden korrekt funktioniert (z.B. nach dem Anlegen und Zuziehen des Tourniquets verschwinden blinkende Bluttropfen, die Blutlache vergrößert sich aber weiter → ein Fehler).

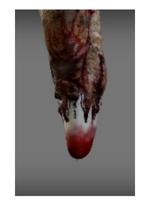




(a) Mit Kleidung



(b) Ohne Kleidung



(c) Bandagiert, mit Kleidung

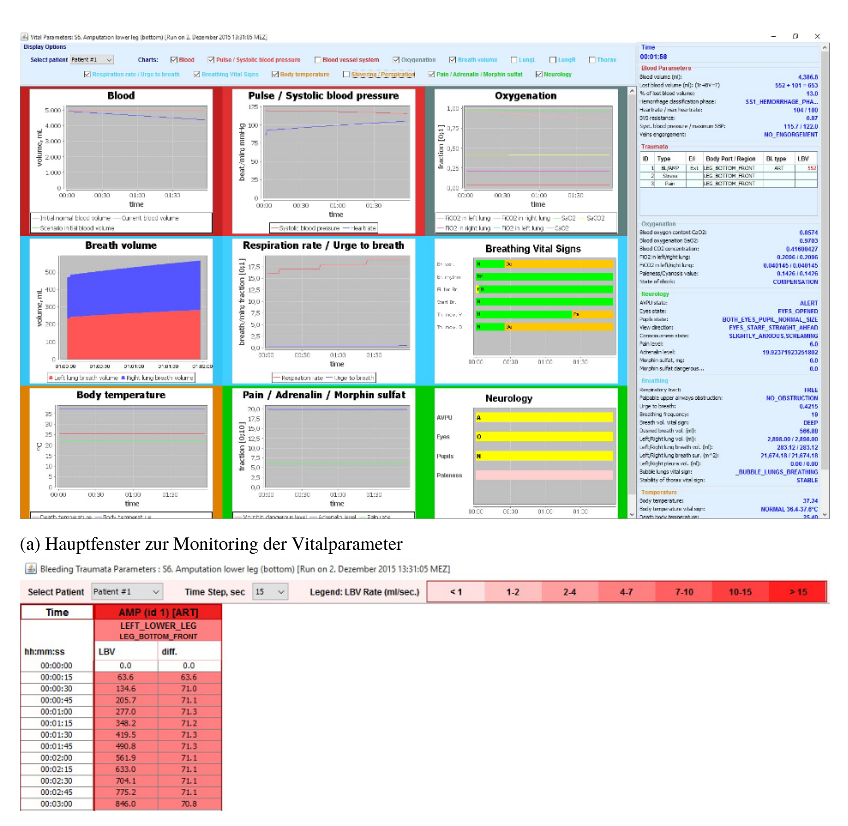


(d) Bandagiert, ohne Kleidung

Abb. 14.3: 3D Animation der Amputation

Abb. 14.4: 2D Animation eines Verletzten mit Beinamputation

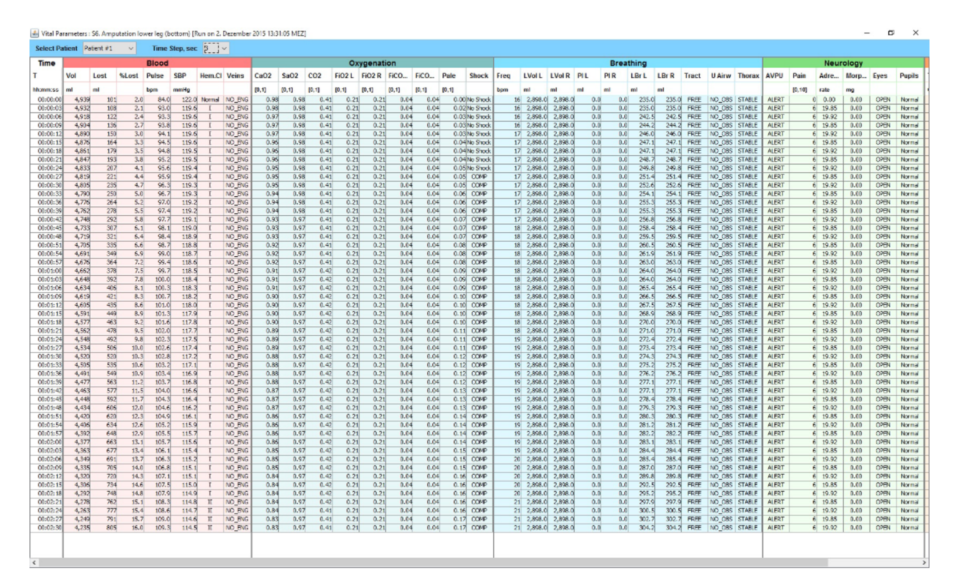
Die Wertveränderungen weiterer Vitalparameter konnten von den Experten in Form einer Graphik oder als der aktuelle Zustand der Parameter (eine Tabelle) betrachtet werden (*Monitoring* V&V-Technik). Abbildung 14.5 zeigt dafür entwickelte Fenster des 2D Demonstrators.



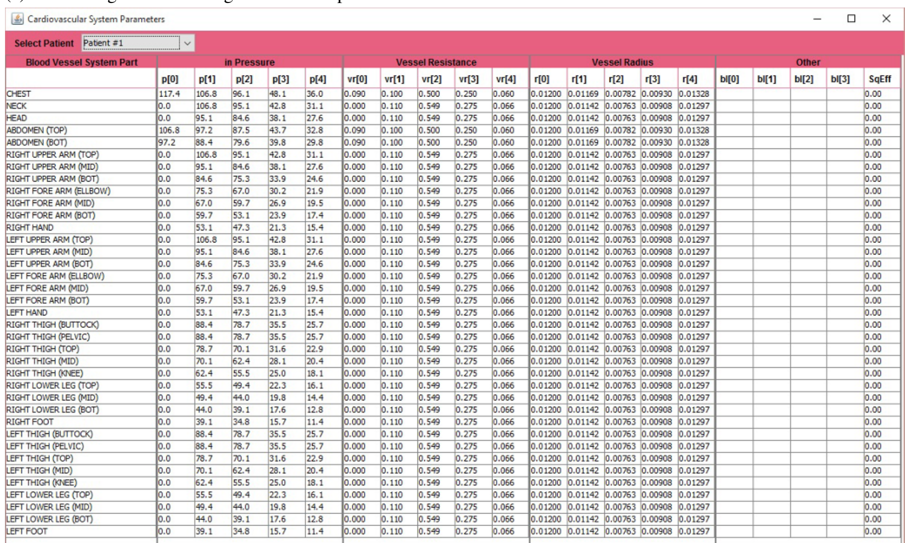
Time	AMP (id 1) [ART] LEFT_LOWER_LEG LEG_BOTTOM_FRONT	
hh:mm:ss	LBV	diff.
00:00:00	0.0	0.0
00:00:15	63.6	63.6
00:00:30	134.6	71.0
00:00:45	205.7	71.1
00:01:00	277.0	71.3
00:01:15	348.2	71.2
00:01:30	419.5	71.3
00:01:45	490.8	71.3
00:02:00	561.9	71.1
00:02:15	633.0	71.1
00:02:30	704.1	71.1
00:02:45	775.2	71.1
00:03:00	846.0	70.8

(a) Hauptfenster zur Monitoring der Vitalparameter

(b) Fenster zur Monitoring der Vitalparameter bei der Blutungskontrolle



(c) Darstellung der Werte ausgewählter Vitalparameter in tabellarischer Form



Cardiovascular System Parameters

Select Patient: Patient #1

Blood Vessel System Part	p[0]	p[1]	p[2]	p[3]	p[4]	vr[0]	vr[1]	vr[2]	vr[3]	vr[4]	r[0]	r[1]	r[2]	r[3]	r[4]	bl[0]	bl[1]	bl[2]	bl[3]	SqEff
	in Pressure					Vessel Resistance					Vessel Radius					Other				
CHEST	117.4	106.8	96.1	48.1	36.0	0.090	0.100	0.500	0.250	0.060	0.01200	0.01169	0.00782	0.00930	0.01328					0.00
NECK	0.0	106.8	95.1	42.8	31.1	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
HEAD	0.0	95.1	84.6	38.1	27.6	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
ABDOMEN (TOP)	106.8	97.2	87.5	43.7	32.8	0.090	0.100	0.500	0.250	0.060	0.01200	0.01169	0.00782	0.00930	0.01328					0.00
ABDOMEN (BOT)	97.2	88.4	79.6	39.8	29.8	0.090	0.100	0.500	0.250	0.060	0.01200	0.01169	0.00782	0.00930	0.01328					0.00
RIGHT UPPER ARM (TOP)	0.0	106.8	95.1	42.8	31.1	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT UPPER ARM (MID)	0.0	95.1	84.6	38.1	27.6	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT UPPER ARM (BOT)	0.0	84.6	75.3	33.9	24.6	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT FORE ARM (ELLBOW)	0.0	75.3	67.0	30.2	21.9	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT FORE ARM (MID)	0.0	67.0	59.7	26.9	19.5	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT FORE ARM (BOT)	0.0	59.7	53.1	23.9	17.4	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT HAND	0.0	53.1	47.3	21.3	15.4	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT UPPER ARM (TOP)	0.0	106.8	95.1	42.8	31.1	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT UPPER ARM (MID)	0.0	95.1	84.6	38.1	27.6	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT UPPER ARM (BOT)	0.0	84.6	75.3	33.9	24.6	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT FORE ARM (ELLBOW)	0.0	75.3	67.0	30.2	21.9	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT FORE ARM (MID)	0.0	67.0	59.7	26.9	19.5	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT FORE ARM (BOT)	0.0	59.7	53.1	23.9	17.4	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT HAND	0.0	53.1	47.3	21.3	15.4	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT THIGH (BUTTOCK)	0.0	88.4	78.7	35.5	25.7	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT THIGH (PELVIC)	0.0	88.4	78.7	35.5	25.7	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT THIGH (TOP)	0.0	78.7	70.1	31.6	22.9	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT THIGH (MID)	0.0	70.1	62.4	28.1	20.4	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT THIGH (KNEE)	0.0	62.4	55.5	25.0	18.1	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT LOWER LEG (TOP)	0.0	55.5	49.4	22.3	16.1	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT LOWER LEG (MID)	0.0	49.4	44.0	19.8	14.4	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT LOWER LEG (BOT)	0.0	44.0	39.1	17.6	12.8	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
RIGHT FOOT	0.0	39.1	34.8	15.7	11.4	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT THIGH (BUTTOCK)	0.0	88.4	78.7	35.5	25.7	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT THIGH (PELVIC)	0.0	88.4	78.7	35.5	25.7	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT THIGH (TOP)	0.0	78.7	70.1	31.6	22.9	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT THIGH (MID)	0.0	70.1	62.4	28.1	20.4	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT THIGH (KNEE)	0.0	62.4	55.5	25.0	18.1	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT LOWER LEG (TOP)	0.0	55.5	49.4	22.3	16.1	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT LOWER LEG (MID)	0.0	49.4	44.0	19.8	14.4	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT LOWER LEG (BOT)	0.0	44.0	39.1	17.6	12.8	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00
LEFT FOOT	0.0	39.1	34.8	15.7	11.4	0.000	0.110	0.549	0.275	0.066	0.01200	0.01142	0.00763	0.00908	0.01297					0.00

(d) Fenster zur Monitoring ausgewählter Vitalparameter des Herz-Kreislaufsystems

Abb. 14.5: Monitoring der Vitalparameter in 2D

14.4 Grenzen von V&V des Physiologiemodells

Die Verifikation und Validierung des Physiologiemodells stößt an bekannte Grenzen, welche für V&V von Modellen und Simulationsergebnissen im Allgemeinen gelten:

- Die Qualität der Simulationsergebnisse hängt in erster Linie von der Qualität des Modells, der Qualität der Daten, welche für die Kalibrierung der Eingabeparameter sowie während der Modellierung verwendet wurden, sowie von der Art der Modellnutzung ab. Ändert sich einer dieser Faktoren, kann die Qualität der Simulationsergebnisse durch ursprüngliche V&V nicht mehr gewährleistet werden. In dem Fall muss die V&V mit Berücksichtigung der Veränderungen im Modell erneut durchgeführt werden.
  Zur Illustration dieser Problematik überlegt man sich eine neue Anforderung an das Modell, wie etwa den Verlauf eines *geriatrischen* Traumas mit dem Physiologiemodell simulieren zu können. Das aktuelle Modell ist für die Simulation (patho-)physiologischer Prozesse in einem jüngeren männlichen Körper erschaffen worden. Im Kern werden diese Prozesse auch bei älteren Menschen ähnlich verlaufen. Dennoch gibt die Geriatrie viele Spezifika vor, welche die Physiologie im partikulären stark beeinflussen können: zum Beispiel die Belastbarkeit des Herzmuskels sinkt in hohem Alter spürbar, oder es treten chronische Vorerkrankungen auf. Ohne die Anpassung des Modells sowie der Modellierungsdaten an die neue Anforderung, werden die Simulationsergebnisse sehr wahrscheinlich nicht mehr valide sein. In diesem Fall muss eine neue Entwicklungsschleife des Modellbildungsprozesses mit allen dazugehörigen V&V-Aktivitäten und nach der Rücksprache mit Fachexperten ausgeführt werden.
- Auch nach der erfolgreichen V&V kann das Modell immer noch Fehler beinhalten. Denn die Korrektheit und Vollständigkeit des Modells kann nur auf der Basis formaler Methoden endgültig nachgewiesen werden (z.B. Testen basierend auf Logikkalkül). In der Praxis geschieht dies selten und meist für sehr einfache Modelle. In allen anderen Fallen wird mit der V&V lediglich versucht, Unsicherheiten hinsichtlich erhaltener Simulationsergebnisse auf ein akzeptables Maß zu reduzieren. Das Letztere trifft auf die V&V des Physiologiemodells vollkommen zu.
- Bei der V&V bemüht man sich stets um Objektivität. Dennoch muss klar sein, dass V&V meist eine *subjektive* Methode ist. Lediglich statistische V&V-Techniken werden in der Fachliteratur zur V&V als *objektiv* bezeichnet, weil sie auf mathematische Verfahren zurückgreifen. Alle anderen Techniken sind z.B. in Kategorien *subjektiv* und *wenig subjektiv* unterteilt. Auch weitere Aspekte der V&V weisen eine subjektive Natur aus: Man denke an die Ableitung der Akzeptanz-

kriterien für die V&V eines partikulären Modells oder an die Ausführung der V&V-Aktivitäten durch einen Fachexperten.
Für die V&V des Physiologiemodells wurden außer *objektiven* Techniken (wie etwas Test der internen Validität, Sensitivitätsanalyse) auch *subjektive* Techniken (wie etwa Animation, Monitoring, Validierung im Dialog) sowie deren sinnvolle Kombination eingesetzt. Letztere wurde von Simulationsexperten entwickelt und war daher wiederum *subjektiv*. Ein weiterer Faktor, der die Subjektivität der V&V spürbar verstärkte, ist die objektive Variabilität menschlicher Physiologie. Sie wird von Medizinern durch den Spruch: „Es gibt nichts, was nicht gibt", punktgenau beschrieben. Infolgedessen waren die Meinungsunterschiede zwischen medizinischen Fachexperten bei der V&V des Physiologiemodells keine Seltenheit. Die Validierungsergebnisse hingen in solchen Fällen von der Erfahrung der Test durchführenden Personen ab.

Teil IV
Arbeitsergebnisse und Ausblick



Kapitel 15

Arbeitsergebnisse

15.1 Zusammenfassung der Arbeitsergebnisse

Anforderungsanalyse für die Realisierung eines mobilen SG auf der Basis eines Physiologiemodells zur Unterstützung des TCCC-Trainings der EHBs in der Bundeswehr
In der Arbeit wurden die grundlegenden Aspekte, die Herausforderungen sowie eine der möglichen Problemlösungen zur Verbesserung des TCCC-Trainings der EHBs in der Bundeswehr erläutert. Dazu gehörten:

- die Algorithmen zur Verwundetenversorgung im zivilen Bereich sowie auf dem Gefechtsfeld mit jeweils eigenem Spezifikum und Relationen zueinander;
- der Ablauf des TCCC-Trainings in der Bundeswehr sowie die auftretenden Schwierigkeiten bei dessen Umsetzung;
- der Einsatz mobiler SGs zur Unterstützung des TCCC-Trainings als einer der Wege zum Optimieren des Trainingsprozesses sowie zur Verbesserung der Trainingsergebnisse.

Weil ein mobiles SG für das TCCC-Training auf der Basis einer generischen Spielarchitektur zu realisieren war, wurde die Spielarchitektur in der Arbeit kurz beschrieben. Da die Spielarchitektur das Zusammenwirken zwischen dem Physiologiemodell und den anderen Teilen des zu realisierenden Spiels spezifizierte, wurde sie zum Ableiten der generischen Anforderungen an das Physiologiemodell genutzt. Dazu zählte u.a. die Anforderung an das Physiologiemodell, in der Modellierung allgemeingültig zu bleiben, sowie die Anforderung, didaktisch sinnvolle Steuerungen des Spiels zu ermöglichen. Die Arbeit fasste die hier identifizierten Anforderungen zusammen.

Im einen weiteren Schritt wurde der TCCC-Algorithmus hinsichtlich weiterer Anforderungen an das Physiologiemodell analysiert. Hier wurde festgehalten, mit Hilfe welcher Vitalzeichen die Traumata nach TCCC-Algorithmus diagnostiziert werden konnten, sowie durch welche Maßnahmen und mit der Nutzung welcher Sanitätsmaterialien die TCCC-Verletzungen behandelt werden sollten. Da alle diese Aspekte

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_15

durch das Physiologiemodell unterstützt werden mussten, wurden sie in der Arbeit als weitere Anforderungen an das Physiologiemodell zusammengefasst.

Analyse existierender Physiologiemodelle basierend auf den identifizierten TCCC-Anforderungen Die ermittelten Modellanforderungen bildeten die Referenz bei der Recherche nach bereits vorhandenen Physiologiemodellen, welche sich für ein mobiles SG zum TCCC-Training eignen würden. Da die TCCC-Verletzungen physiologische Funktionen mehrerer Organsysteme gleichzeitig beeinträchtigen können, wurde bevorzugt nach multiplen Physiologiemodellen gesucht, welche mehrere Transportsysteme des menschlichen Organismus innerhalb des Modells adressieren. Es wurde nach rein analytischen Physiologiemodellen, aber auch nach den Physiologiemodellen hinter der Mannequin-basierter Simulation, sowie nach Modellen, mit welchen die Verletzten in auf dem Markt vorhandenen 3D SGs zum medizinischen Training simuliert werden, gesucht. Diese Arbeit erläutert die Ergebnisse der durchgeführten Literaturrecherche und analysiert die gefundenen Physiologiemodelle hinsichtlich der identifizierten TCCC-Anforderungen. In der Arbeit wurde zeigt, dass durch keines der vorhandenen Physiologiemodelle die TCCC-Anforderungen komplett abgedeckt werden konnten. Infolgedessen wurde die Forderung zur Erstellung eines neuen Physiologiemodells für diese Zwecke begründet.

Erstellung des Physiologiemodells Das entstandene Physiologiemodell repräsentiert eines der Hauptergebnisse dieser Arbeit. Es berücksichtigt alle aufgedeckten TCCC-Anforde-rungen und kann daher ohne weiteres Anpassen für die Simulation medizinisch relevanter Sachverhalte in einem mobilen SG für das TCCC-Training der EHBs eingesetzt werden. Im Physiologiemodell wurden ausgewählte Aspekte sowie partiell die Arbeitsweise folgender Systeme des menschlichen Körpers abgebildet:

- das motorische System,
- das kardiovaskuläre System,
- das respiratorische System,
- das endokrine System,
- das Nervensystem,
- das sensorische System und
- das System zur Temperaturregelung.

Beim Modellieren wurde auf folgende Prinzipien geachtet:

- Es wurde zwischen Vitalparametern und Vitalzeichen strikt unterschieden: Erstere bereiteten die Basis zum Abbilden physiologischer Prozesse des menschlichen

Körpers innerhalb des Modells. Letztere wurden zur Wiedergabe aktueller Zustände einiger ausgewählter Vitalparameter an die Modellnutzer verwendet;
- Die Vitalparameter werden durch Vitalsysteme verwaltet: Dazu wurden in den Vitalsystemen physiologische Regulationsprozesse des menschlichen Körpers abgebildet. Infolgedessen können manche Vitalsysteme als Replika menschlicher Organsysteme gesehen werden;
- Das Modell wurde in drei Schichten aufgebaut: Die oberste Schicht fasst solche physiologischen Aspekte zusammen, welche der Modellnutzer bei einem simulierten Patienten auf unterschiedlicher Weise „beobachten“ kann. Dazu zählen alle Vitalzeichen sowie die Körperteile des Verletzten. Die mittlere Modellschicht fasst die restlichen Aspekte des menschlichen Organismus zusammen. Hier sind die Vitalparameter samt Vitalsystemen zu finden. Die unterste Modellschicht ist für die Abbildung aller für das TCCC-Training relevanter Einflüsse auf physiologische Prozesse des menschlichen Körpers gedacht. Diese Schicht beinhaltet die Teilmodelle für die vom Physiologiemodell unterstützten Sanitätsmaterialien mitsamt dazugehörigen Behandlungsroutinen, den Wirkungen bereits ausgeführter Behandlungen, sowie das Teilmodell der Außenumgebung, um die Einflüsse der Umwelt auf den Körper simulieren zu können.

Die Aufteilung der Modellstruktur in drei Schichten erhöhte die Modellflexibilität. So wurde der stabile Modellkern, in welchem vor allem von der Modellnutzung unabhängige medizinische Aspekte abgebildet wurden, innerhalb der mittleren Schicht von dem Rest des Physiologiemodells abgekapselt und dadurch für neue Anwendungskontexte leicht wiederverwendbar gemacht.

Das Physiologiemodell unterstützt die Simulation folgender Traumata:

- Atemwegsverlegung mit der Möglichkeit die Ursache der Atemwegsblockade zu spezifizieren;
- Innere und äußere Blutungen aller Stärken von einer leichten kapillaren Blutung bis hin zur lebensbedrohlichen arteriellen Blutung;
- Verbrennungen aller Grade inklusive großflächiger Verbrennungen;
- Geschlossene und offene Frakturen;
- Abrisse den oberen und unteren Extremitäten;
- Pneumothorax und Spannungspneumothorax;
- Penetrierende Augenverletzungen;
- Schussverletzungen auf allen Körperteilen.

Hinzu kommen Stress und Schmerzen, die ebenfalls als Traumata im Modell abgebildet wurden und daher simuliert werden können. Für die Simulation des SHT wurde eine Basis bestehend vor allem aus den Vitalparametern des sensorischen Systems und des Nervensystems modelliert. Diese, aber auch alle anderen definierten Vitalpa-

rameter, können in der Zukunft für die Simulation der SHT-Dynamik uneingeschränkt genutzt werden.

Für einige Simulationsereignisse wurden im Physiologiemodell die sog. Wirkungsketten definiert, welche die Ursache-Wirkung-Beziehungen zwischen den Traumata und den Simulationsereignissen beschreiben. Dies ermöglicht, den Verletzungsmechanismus innerhalb des Physiologiemodell adäquat abzubilden (z.B. Schusswunde auf dem THORAX-Körperteil →(verursacht) Spannungspneumothorax).

Schließlich unterstützt das Physiologiemodell die Simulation folgender Behandlungsroutinen mitsamt der Repräsentation der dazu benötigten Sanitätsmaterialien:

- Nach Schmerzen fragen;
- Bewusstsein prüfen;
- Mentalen Status prüfen;
- PERRLA durchführen;
- Atemweg untersuchen;
- Atmung prüfen;
- Haut fühlen;
- Abtasten;
- Venen untersuchen;
- Puls fühlen;
- Herzfrequenz auszählen;
- Stabilität des Brustkorbes prüfen;
- Prüfen ob Thorax sich seitengleich bewegt;
- Körper nach Verletzungen untersuchen mit dem *Handschuh* – für *Blood Sweep*;
- Kleidung Aufschneiden mit der *Schere*;
- Blutung stillen mit: *Combat Application Tourniquet*; *QuikClot Combat Gauze*; *Emergency Bandage*; *Kerlix-Rolle*; *Verbandspäckchen weiß (groß und klein)* (auch als Kompresse anwendbar);
- Atemwegsmanagement mit: *Guedel-Tubus* Gr.3 & 4; *Wendl-Tubus* Ch. 26 & 28; *Tubus 6,0* (Spiraltubus); *Skalpel* (zur Koniotomie);
- Flüssigkeitsgabe mit: *Venenverweilkanüle* G14 & G18 (mit G14 ist eine Entlastungspunktion möglich); *FAST1-System*; *Infusionsbesteck*; *Infusionsbeutel*;
- Behandlung des (Spannungs-)Pneumothorax mit: *Chest Seal*; *Venenverweilkanüle G14* (angewendet für Entlastungspunktion);
- Behandlung der Verbrennungen mit: *Verbandpäckchen für Brandwunde*;
- Behandlung penetrierender Augenverletzungen mit: *Rigid Eye Shield*;
- Schienen gebrochener Extremitäten mit: *SamSplint*;
- Wärmeerhalt mit: *Rettungsdecke*;
- Schmerztherapie mit: *Morphin-Autoinjektor*;
- Herzdruckmassage;
- Mund-zu-Mund bzw. Mund-zu-Nase Beatmung;

- Säubern der Nase/ des Mundes;
- Manuellen Druck ausüben.

Umsetzung des Physiologiemodells Das Physiologiemodell wurde von der Autorin in Java realisiert. Eine Replik des in Java umgesetzten Modells wurde von einem anderen Entwickler-Team in C++ erstellt, um das Modell an das 3D SG zum TCCC-Training der EHBs in der Bundeswehr leichter koppeln zu können. Nach der Übersetzung des Modells in C++ arbeitete die Autorin an dessen Anpassungen an die Spielspezifika. Die dabei gesammelten Erfahrungen wurden in dieser Arbeit in Abschnitt 13 dokumentiert.

Verifikation und Validierung des Physiologiemodells Das entstandene und in Java umgesetzte Physiologiemodell wurde von der Autorin sowie durch ein Team praktizierender Ärzte verifiziert und validiert. Das Vorgehen zur V&V des Modells, die V&V-Kriterien, die angewandten V&V-Techniken sowie der tatsächliche Ablauf bei der V&V des Modells wurden in dieser Arbeit ausführlich beschrieben und die Grenzen der Validierung des Physiologiemodells wurden diskutiert. In Anhang E ist das Validierungsprotokoll zu finden. Dort sind die wichtigsten Fragen zur V&V des Modells zusammengefasst. Das Protokoll wurde vom gesamten SanTrain-Team entwickelt und bei der V&V des Physiologiemodells eingesetzt.

15.2 Mehrwert dieser Arbeit

In Rahmen dieser Arbeit durchgeführte Literaturrecherche ergab, dass existierende Physiologiemodelle sich nur bedingt für die Simulation im TCCC-Algorithmus beschriebener Traumata und Rettungsmaßnahmen eignen. Erstens deckten sie nicht alle TCCC-Verletzungen und -Behandlungen ab. Zweitens müssen sie ausschließlich unter Aufsicht von Ausbildern genutzt werden, damit die Verletztensimulation valide bleibt. Drittens ist kein automatisches Debriefing und keine aus didaktischer Sicht sinnvolle Steuerung des Spiels basierend auf diesen Modellen zu gewährleisten.

In dieser Arbeit wurde ein Physiologiemodell konzipiert, das alle diese Mängel aufhebt. Das Modell wurde in Java umgesetzt und anhand TCCC relevanter Szenarien

durch praktizierende Ärzte, die den TCCC-Algorithmus in der Bundeswehr ausbilden, validiert.





Kapitel 16

Ausblick

16.1 Erweiterte Unterstützung des Trainings nach dem TCCC-Algorithmus

Das in dieser Arbeit entwickelte Physiologiemodell stellt die Basis für eine rechnerbasierte Simulation medizinischer Aspekte aus dem TCCC-Algorithmus. Dabei werden solche medizinischen Aspekte vom Physiologiemodell unterstützt, welche eine höhere Relevanz bei der Ausbildung der EHBs nach dem TCCC-Vorgehen aufweisen. Daher unterstützt das Modell in der ersten Linie die Phasen CuF, TFC und TACEVAC des TCCC-Algorithmus, weil in diesen Phasen die Erstversorgung der Verwundeten von EHBs zu gewährleisten ist. Dementsprechend wird die sanitätsfachliche Anschlussversorgung in einer höheren Behandlungsebene vom Physiologiemodell nicht berücksichtigt, da die EHBs daran gewöhnlich nicht beteiligt werden.

Damit das Physiologiemodell das Training für alle Phasen des TCCC-Algorithmus unterstützen kann, muss es erweitert werden:

- Erstens müssen nicht nur die TCCC-Fertigkeiten der EHBs, sondern auch die Fertigkeiten weiterer in TCCC beteiligter Rollen bei der Modellkonzeption berücksichtigt werden. Zum Beispiel sollen die Verletzten während des Abtransports von einem medizinisch weitergebildeten Personal betreut werden. Diesem steht eine größere Variation der Sanitätsmaterialien und Medikamenten als einem EHB zur Verfügung. Außerdem soll das medizinische Personal die Behandlung der Verletzten auch während des Transports durch die Ausführung weiterer Maßnahmen fortsetzen können (vgl. Tabelle 2.1);
- Zweitens muss die Szenarienlänge von wenigen Stunden (aktuell) bis zu mehreren Stunden oder sogar Tagen simulierter Zeit deutlich vergrößert werden;
- Drittens müssen die im Modell derzeit abgebildeten Regulationsmechanismen rückblickend auf die Aspekte aus den oberen zwei Punkten erneut angepasst

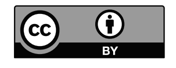
J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3_16

werden. Außerdem könnte die Modellierung weiterer physiologischer Prozesse, welche für die TACEVAC-Phase von der Bedeutung sind, erforderlich sein.

Das aktuelle Physiologiemodell mit den drei Modellschichten sowie mit der expliziten Trennung zwischen Vitalzeichen, Vitalparameter und Vitalsystemen bietet eine gute Basis zur schnellen Umsetzung hier beschriebener Erweiterungsvorschläge.

16.2 Nutzung des Physiologiemodells in zivilen Szenarien

Der TCCC-Algorithmus baut auf den Prinzipien des PHTLS-Algorithmus auf. Der PHTLS-Algorithmus wird weltweit für die präklinische Erstversorgung der Patienten im zivilen Bereich eingesetzt (vgl. die Länderliste der PHTLS-Familie in [3, S.5]). Obwohl jeder der Algorithmen auf partikuläre Anforderungen seiner Anwendungsdomäne optimiert wurde, haben die Algorithmen viele ähnliche Aspekte. In beiden Algorithmen wird der Verletzte nach dem ABCDE-Schema behandelt mit dem Ziel, seinen Kreislauf zu stabilisieren und eine ausreichende Versorgung des Organismus mit O_2 zu gewährleisten. In diesem Sinne ist es denkbar, das für das TCCC-Training konzipierte Physiologiemodell auch zur Unterstützung des rechner-basierten Trainings nach PHTLS einsetzen zu können. Zuvor muss das Physiologiemodell um diesen neuen Anwendungsfall erweitert werden. In der ersten Linie geht es um die zusätzliche Abbildung spezifischer physiologischer Aspekte bei den neuen zu berücksichtigenden Patiententypen (z.B. pädiatrische/geriatrische Patienten usw.). Zweitens muss das Physiologiemodell um neue Traumata erweitert werden. Weiterhin müssen bei der Modellkonzeption auch die in Abschnitt 16.1 bereits aufgelisteten Aspekte berücksichtigt werden.



Literaturverzeichnis

[1] Online-Datenbank der Gesundheitsberichterstattung (GBE) des Bundes (2013) Tabelle (gestaltbar): Sterbefälle, sterbeziffer, ränge, anteile der 10/20/50/100 häufigsten todesursachen (ab 1998). URL https://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd_init?gbe.isgbetol/xs_start_neu/&p_aid=3&p_aid=86992753&nummer=516&p_sprache=D&p_indsp=4065&p_aid=95159013

[2] American College of Surgeons Committee on Trauma (2008) Advanced Trauma Life Support® for Doctors: ATLS® Studen Course Manual. American College of Surgeons, Chicago, IL, 8th edn

[3] NAEMT (2012) Präklinisches Traumata Management: Prehospital Trauma Life Support (PHTLS), 2nd edn. Urban & Fischer

[4] Trunkey D (1983) Trauma. Scientific American 249(2):28–35, URL https://books.google.de/books?id=TVRGAAAAQBAJ&pg=PA225&lpg=PA225&dq=scientific+american+trunkey+trauma&source=bl&ots=w0NSF44LwJ&sig=xBgIGTe6Ha6ANzBU3tZj8K3YPus&hl=de&sa=X&ei=WADSVIqGNIXsUsO6gwg&ved=0CFIQ6AEwBg#v=onepage&q=scientific%20american%20trunkey%20trauma&f=false

[5] University of Maryland Medical Center (2015) History of the shock trauma center: Tribute to r. adams cowley, md. URL http://umm.edu/programs/shock-trauma/about/history

[6] Demetriades D, Chan L, Cornwell E, Belzberg H, Berne TV, Asensio J, Chan D, Eckstein M, Alo K (1996) Paramedic vs private transportation of trauma patients. effect on outcome. Archives of Surgery 131(2):133–138

[7] Cornwell E, Belzberg H, Hennigan K, Maxson C, Montoya G, Rosenbluth A, Velmahos G, Berne T, Demetriades D (2000) Emergency medical services (ems) vs. non-ems transport of critically injured patients: A prospective evaluation. Archives of Surgery 135(3):315–319, DOI 10.1001/archsurg.135.3.315

[8] Butler F, Haymann J, Butler G (1996) Tactical combat casualty care in special operations. Military Medicine 161(Suppl 1):3–16, URL http://www.valorproject.org/uploads/TCCC_Special_Operations.pdf

J. Hofmann, *Ein Physiologiemodell für Tactical Combat Casualty Care Training in mobilen Serious Games*,
https://doi.org/10.1007/978-3-658-30202-3

[9] REL NATO, GCTF, ISAF, MCFI, ABCA (2010) Tactical Combat Casualty Care: Tactics, Techniques and Procedures. URL http://www.naemt.org/education/TCCC/guidelines_curriculum, U.S. Unclassified

[10] REL NATO, GCTF, ISAF, MCFI, ABCA (2014) Tactical Combat Casualty Care Guidelines. URL http://www.naemt.org/education/TCCC/guidelines_curriculum, U.S. Unclassified, Modifications

[11] eV T (2007) Satzung des vereins tactical rescue and emergency medicine association (trema). URL http://46.38.238.62/wp-content/uploads/2013/06/TREMA_Satzung.pdf

[12] Holcomb J, McMullin N, Pearse L, Caruso J, Wade C, Oetjen-Gerdes L, Champion H, Lawnick M, Farr W, Rodriguez S, Butler F (2007) Causes of death in u.s. special operations forces in the global war on terrorism: 2001-2004. Annals of Surgery 245(6):986–991

[13] Pannell D, Brisebois R, Talbot M, Trottier V, Clement J, Garraway N, McAlister V, Tien H (2011) Causes of death in canadian forces members deployed to afghanistan and implications on tactical combat casualty care provision. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care 71(5):S401–S407, DOI 10.1097/TA.0b013e318232e53f

[14] Eastridge B, Mabry R, Seguin P, Cantrell J, Tops T, Uribe P, Mallett O, Zubko T, Oetjen-Gerdes L, Rasmussen T, Butler F, Kotwal R, Holcomb J, Wade C, Champion H, Lawnick M, Moores L, Blackbourne L (2012) Death on the battlefield (2001-2011): Implications for the future of combat casualty care. Journal of Trauma and Acute Care Surgery 73(6):S431–S437, DOI 10.1097/TA.0b013e3182755dcc, URL http://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/2012/12005/Death_on_the_battlefield__2001_2011___.10.aspx

[15] Dörner R, Göbel S, Effelsberg W, Wiemeyer J (2016) Serious Games: Foundations, Concepts and Practice. Springer International Publishing, DOI 10.1007/978-3-319-40612-1

[16] Michael D, Chen S (2006) Serious Games: Games that Educate, Train and Inform. Thomson Course Technology, URL https://books.google.de/books?id=49kTAQAAIAAJ

[17] Abt C (1970) Serious Games. New York: The Viking Press

[18] Feron H, Hofmann M (2012) Tactical combat casualty care: Strategic issues of a serious simulation game development. In: Laroque C, Himmelspach J, Pasupathy R, Rose O, Uhrmacher AM (eds) AsiaSim

[19] Feron H, Hofmann M, Lehmann A (2013) Challenges of and criteria for validating a physiology model within a tccc serious game. In: Pasupathy R, Kim SH, Tolk A, Hill R, Kuhl ME (eds) AsiaSim

[20] Lehmann A, Hofmann M, Palii J, Karakasidis A, Ruckdeschel P (2013) Santrain: A serious game architecture as platform for multiple first aid and emer-

gency medical trainings. In: Tan G, Yeo G, Turner S, Teo YM (eds) AsiaSim 2013, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, pp 361–366
[21] Feron H, Lehmann A, Josse F (2014) A generic architecture and validation considerations for tactical combat casualty care serious games. The Journal of Defense Modeling and Simulation: Applications, Methodology, Technology DOI 10.1177/1548512914546148, URL http://dms.sagepub.com/content/early/2014/08/20/1548512914546148.abstract, http://dms.sagepub.com/content/early/2014/08/20/1548512914546148.full.pdf+html
[22] Lehmann A, Röhrborn K (2014) Santrain: Ein serious game für die taktische verwundetenversorgung. In: 1. (Aus)Bildungskongress der Bundeswehr - 11. Fernausbildungskongress 2014
[23] TREMA eV (2013) Leitlinien der TREMA e.V. für Tactical Combat Casualty Care. 2nd edn, URL http://tremaonline.info/tremaonline/wp-content/uploads/2013/11/TREMA-e.V.-Guidelines-fuer-TCCC-2.0.pdf
[24] Ziv A, Ben-David S, Ziv M (2005) Simulation based medical education: an opportunity to learn from errors. Medical Teacher 27(3):193–199
[25] Perkins G (2007) Simulation in resuscitation training. Resuscitation 73(2):202–211, DOI http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2007.01.005, URL http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030095720700010X
[26] Langhan T (2008) Simulation training for emergency medicine residents: time to move forward. Canadian Journal of Emergency Medicine 10(5):467–469
[27] McLaughlin S, Fitch M, Goyal D, Hayden E, Kauh C, Laack T, Nowicki T, Okuda Y, Palm K, Pozner C, Vozenilek J, Wang E, Gordon J, on behalf of the SAEM Technology in Medical Education Committee and the Simulation Interest Group (2008) Simulation in graduate medical education 2008: A review for emergency medicine. Academic Emergency Medicine 15(11):1117–1129, DOI 10.1111/j.1553-2712.2008.00188.x
[28] Meguerdichian D, Heiner J, Younggren B (2012) Emergency medicine simulation: A resident's perspective. Annals of Emergency Medicine 60(1):121–126, DOI 10.1016/j.annemergmed.2011.08.011, URL http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0196064411014521
[29] Brindley P, Dunn W (2009) Simulation for clinical research trials: A theoretical outline. Journal of Critical Care 24(2):164–167, DOI http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2009.01.009, URL http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0883944109000495
[30] Ziv A, Wolpe P, Small S, Glick S (2006) Simulation-based medical education: an ethical imperative. Simulation in Healthcare 1(4):252–256, DOI 10.1097/01.SIH.0000242724.08501.63.

[31] Maran N, Glavin R (2003) Low- to high-fidelity simulation - a continuum of medical education? Medical Education 37(Suppl. 1):22–28
[32] Fritz P, Gray T, Flanagan B (2008) Review of mannequin-based high-fidelity simulation in emergency medicine. Emergency Medicine Australasia 20(1):1–9, DOI 10.1111/j.1742-6723.2007.01022.x
[33] Cheong J (1989) The use of animals in medical education: a question of necessity vs. desirability. Theoretical Medicine 10(1):53–57, DOI 10.1007/BF00625759
[34] Homan C, Viccellio P, Thode HJ, Fisher W (1994) Evaluation of an emergency-procedure teaching laboratory for the development of proficiency in tube thoracostomy. Academic Emergency Medicine 1(4):382–387
[35] Heinrichs W, Youngblood P, Harter P, Kusumoto L, Dev P (2010) Training healthcare personnel for mass-casualty incidents in a virtual emergency department: Ved II. Prehospital and Disaster Medicine 25(5):424–432
[36] Fukui Y, Smith N (1981) Interactions among ventilation, the circulation and the uptake and distribution of halothane-use of a hybrid computer multiple model: I. the basic model. Anesthesiology 54(2):107–118, URL http://journals.lww.com/anesthesiology/Fulltext/1981/02000/Interactions_among_Ventilation,_the_Circulation.3.aspx
[37] Fukui Y, Smith N (1981) Interactions among ventilation, the circulation, and the uptake and distribution of halothane-use of a hybrid computer multiple model: Ii. spontaneous vs. controlled ventilation, and the effects of co2. Anesthesiology 54(2):119–124, URL http://journals.lww.com/anesthesiology/Fulltext/1981/02000/Interactions_among_Ventilation,_the_Circulation,.4.aspx
[38] Mandel J, Martin J, Schneider A, Smith N (1985) Towards realism in modelling the clinical adminstration of a cardiovascular drug. Anesthesiology 63(3):A504, URL http://journals.lww.com/anesthesiology/Fulltext/1985/09001/Towards_Realism_in_Modelling_the_Clinical.504.aspx, abstract
[39] Landau L, Lifšic E (2007) Hydrodynamik. Lehrbuch der theoretischen Physik, Deutsch, URL http://books.google.de/books?id=fbYwvvqoKScC
[40] Schadschneider A (2011) Einführung in die hydrodynamik und ihre modernen anwendungen
[41] Beneken J, van Oostrom J (1998) Modeling in anesthesia. Journal of Clinical Monitoring and Computing 14(1):57–67, DOI 10.1023/A:1007435920375, URL http://dx.doi.org/10.1023/A%3A1007435920375
[42] Schwid H, Wakeland C, Smith N (1986) A simulator for general anesthesia. Anesthesiology 65(3A):A475, URL http://journals.lww.com/anesthesiology/Fulltext/1986/09001/A_Simulator_for_General_Anesthesia.472.aspx, abstract
[43] Schwid HA (1987) A flight simulator for general anesthesia training. Computers and Biomedical Research 20(1):64–75, DOI http://dx.doi.org/10.1016/

0010-4809(87)90019-X, URL http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/001048098790019X

[44] Schwid HA, O'Donnell D (1990) The anesthesia simulator-recorder: A device to train and evaluate anesthesiologists' responses to critical incidents. Anesthesiology 72(1):191–197, URL http://journals.lww.com/anesthesiology/Fulltext/1990/01000/The_Anesthesia_Simulator_Recorder__A_Device_to.28.aspx

[45] Schwid HA, O'Donnell D (1992) Anesthesiologists' management of simulated critical incidents. Anesthesiology 76(4):495–501, URL http://journals.lww.com/anesthesiology/Fulltext/1992/04000/Anesthesiologists__Management_of_Simulated.2.aspx

[46] Gutierrez K, Gross J (1995) Anesthesia simulator consultant. Anesthesiology 83(6):1391–1392, URL http://journals.lww.com/anesthesiology/Fulltext/1995/12000/Anesthesia_Simulator_Consultant.57.aspx

[47] Kelly J, Kennedy DJ (1996) Critical care simulator: Hemodynamics, vasoactive infusions, medical emergencies. Anesthesiology 84(5):1272–1273, URL http://journals.lww.com/anesthesiology/Fulltext/1996/05000/Critical_Care_Simulator__Hemodynamics,_Vasoactive.48.aspx

[48] Smith N, Sebald A (1989) Teaching vasodepressors with sleeper. Anesthesiology 71(3A):A990, URL http://journals.lww.com/anesthesiology/Fulltext/1989/09001/Teaching_Vasodepressors_with_Sleeper.990.aspx, abstract

[49] Kizakevich P, Furberg R, Hubal R, Frank G, Technology Assisted Learning Center, RTI International, Research Triangle Park, NC (2006) Virtual reality simulation for multicasualty triage training. In: Interservice/Industry Training, Simulation, and Education Conference (I/ITSEC) 2006, Conference Theme: Training the 21st Century Joint Force, paper No. 2700

[50] Hubal R, Kizakevich P, Guinn C, Merino K, West S (2000) The virtual standardized patient. simulated patient-practitioner dialog for patient interview training. Studies in Health Technology and Informatics 70:133–138, URL http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10977526

[51] Kizakevich P, Culwell A, Furberg R, Gemeinhardt D, Grantlin S, Hubal R, Stafford A, Dombroski R (2007) Virtual simulation-enhanced triage training for iraqi medical personnel. Studies in Health Technology and Informatics 125:223–228, URL http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17377271, kann in http://books.google.de/ gelesen werden

[52] Kizakevich P, Duncan S, Zimmer J, Schwetzke H, Jochem W, McCartney M, Starko K, Smith N (2004) Chemical agent simulator for emergency preparedness training. Studies in Health Technology and Informatics 98:164–170, URL http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15544264

[53] Kizakevich P, McCartney M, Nissman D, Starko K, Smith N (1998) Virtual medical trainer. patient assessment and trauma care simulator. Studies in Health

Technology and Informatics 50:309–315, URL http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10180559

[54] Guyton A, Coleman T, Granger H (1972) Circulation: overall regulation. Annual Review of Physiology 34:13–44, DOI 10.1146/annurev.ph.34.030172.000305

[55] Guyton A (1981) The relationship of cardiac output and arterial pressure control. Circulation 64(6):1079–88, DOI 10.1161/01.CIR.64.6.1079, URL http://circ.ahajournals.org/content/64/6/1079.abstract, http://circ.ahajournals.org/content/64/6/1079.full.pdf+html

[56] Coleman T, Randall J (1983) Human: a comprehensive physiological model. The Physiologist 26(1):15–21

[57] Brands M, Schumacher L (2009) Active learning strategies to teach renal-cardiovascular integration with high student-to-teacher ratios. Advances in Physiology Education 33(4):282–285, DOI 10.1152/advan.00055.2009

[58] Dancy C, Ritter F, Berry K (2012) Towards adding a physiological substrate to act-r. In: Conference on Behavior Representation in Modeling and Simulation

[59] Rodríguez-Barbero A, López-Novoa JM (2008) Teaching integrative physiology using the quantitative circulatory physiology model and case discussion method: evaluation of the learning experience. Advances in Physiology Education 32(4):304–311, DOI 10.1152/advan.00107.2008

[60] Abram SR, Hodnett BL, Summers RL, Coleman TG, Hester RL (2007) Quantitative circulatory physiology: an integrative mathematical model of human physiology for medical education. Advances in Physiology Education 31(2):202–210, DOI 10.1152/advan.00114.2006

[61] Hester R, Brown A, Husband L, Iliescu R, Pruett D, Summers R, Coleman T (2011) Hummod: A modeling environment for the simulation of integrative human physiology. Frontiers in Physiology 2:1–12, URL http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3082131/

[62] Hester R, Iliescu R, Summers R, Coleman T (2010) Systems biology and integrative physiological modeling. Journal of Physiology DOI 10.1113/jphysiol.2010.201558, URL http://jp.physoc.org/content/early/2010/12/01/jphysiol.2010.201558.abstract, online Publication, http://jp.physoc.org/content/early/2010/12/01/jphysiol.2010.201558.full.pdf+html

[63] Privitzer P, Šilar J, Kulhánek T, Mateják M, Kofránek J (2011) Simulation applications in medical education. Tech. rep., Charles University in Prague, First Faculty of Medicine, Institute of Pathological Physiology, Laboratory of Biocybernetics, Czech Republic

[64] Kofránek J, Mateják M, Privitzer P (2010) Medical teaching with the use of advanced technology, vol 3, Mefanet, chap Web Simulator Creation Technology, pp 32–97. URL http://www.physiome.cz/references/mefanetreport3.pdf

[65] Penn State Hershey Simulation Center (2014) What's available in the medical simulation field. URL http://pennstatehershey.org/web/simulation/home/available
[66] Lighthall G, Barr J (2007) The use of clinical simulation systems to train critical care physicians. Journal of Intensive Care Medicine 22(5):257–269, DOI 10.1177/0885066607304273, URL http://jic.sagepub.com/content/22/5/257.abstract, http://jic.sagepub.com/content/22/5/257.full.pdf+html
[67] Denson J, Abrahamson S (1969) A computer-controlled patient simulator. Journal of American Medical Association 208(3):504–508, DOI 10.1001/jama.1969.03160030078009, /data/Journals/JAMA/8426/jama_208_3_009.pdf
[68] Abrahamson S, Denson JS, Wolf RM (1969) Effectiveness of a simulator in training anesthesiology residents. Journal of Medical Education 44(6):515–519
[69] Abrahamson S, Denson J, Wolf R (2004) Effectiveness of a simulator in training anesthesiology residents. Quality and Safety in Health Care 13(5):395–397, DOI 10.1136/qhc.13.5.395, URL http://qualitysafety.bmj.com/content/13/5/395.abstract, http://qualitysafety.bmj.com/content/13/5/395.full.pdf+html
[70] Abrahamson S, Denson J, Clark A, Taback L, Ronzonî T (1970) Anesthesiological training simulator
[71] Gaba D, DeAnda A (1988) A comprehensive anesthesia simulation environment: Re-creating the operating room for research and training. Anesthesiology 69(3):387–394, URL http://journals.lww.com/anesthesiology/Fulltext/1988/09000/A_Comprehensive_Anesthesia_Simulation_Environment_.17.aspx
[72] Gaba D (1992) Improving anesthesiologists' performance by simulating reality. Anesthesiology 76(4):491–494
[73] Gaba D (2013) The Comprehensive Textbook of Healthcare Simulation, Springer New York Heidelberg Dordrecht London, chap The History of Simulation: A Personal Memoir by David Gaba, pp 18–24
[74] Gaba D, DeAnda A (1988) The response of anesthersia trainees to simulatied critical incidents. Anesthesiology 69(3A):A720, URL http://journals.lww.com/anesthesiology/Fulltext/1988/09010/THE_RESPONSE_OF_ANESTHESIA_TRAINEES_TO_SIMULATED.720.aspx
[75] Gaba D, DeAnda A (1989) The response of anesthesia trainees to simulated critical incidents. Anesthesia and Analgesia 68(4):444–451
[76] DeAnda A, Gaba D (1990) Unplanned incidents during comprehensive anesthesia simulation. Anesthesia and Analgesia 71(1):77–82
[77] DeAnda A, Gaba D (1991) Role of experience in the response to simulated critical incidents. Anesthesia and Analgesia 72(3):308–315
[78] Howard S, Gaba D, Fish K, Yang G, Sarnquist F (1992) Anesthesia crisis resource management training: teaching anesthesiologists to handle critical incidents. Aviation Space and Environmental Medicine 63(9):763–770

[79] Good M, Lampotang S, Gibby G, Gravenstein J (1988) Critical events simulation for training in anesthesiology. Journal of Clinical Monitoring 4(2):140, DOI 10.1007/BF01641815, URL http://dx.doi.org/10.1007/BF01641815, abstract

[80] Good M, Gravenstein J, et al. (1992) Anesthesia simulation for learning basic anesthesia skills. Journal of Clinical Monitoring 8(2):187–188, DOI 10.1007/BF01641815, URL http://dx.doi.org/10.1007/BF01641815, abstract

[81] Lampotang S, Gravenstein N, Banner M, Jaeger M, Schultetus R (1986) A lung model of carbon dioxide concentrations with mechanical or spontaneous ventilation. Critical Care Medicine 14(12):1055–1057

[82] Good ML, Lampotang S, Ritchie G, Heffels J, Miller B, Beneken JE, Tham R (1989) Hybrid lung model for use in anesthesia research and education. Anesthesiology 71(3A):A982, URL http://journals.lww.com/anesthesiology/Fulltext/1989/09001/Hybrid_Lung_Model_for_Use_in_Anesthesia_Research.982.aspx

[83] Lampotang S, Good M, Heijnen P, Gravenstein J (1998) Twitcher: A device to simulate thumb twitch response to ulnar nerve stimulation. Journal of Clinical Monitoring and Computing 14(2):135–140

[84] Lampotang S, Good M, Gravenstein J, Carovano R (1995) Method and apparatus for simulating neuromuscular stimulation during medical surgery

[85] Heffels J (1990) A patient simulator for anesthesia training: a mechanical lung model and a physiological software model. Master's thesis, Technische Universiteit Eindhoven

[86] Heynen P (1991) An integrated physiological computer model of an anesthetized patient. Master's thesis, Technische Universiteit Eindhoven

[87] van Meurs W, Good M, Lampotang S (1997) Functional anatomy of full-scale patient simulators. Journal of Clinical Monitoring 13(5):317–324, DOI 10.1023/A:1007456108111, URL http://dx.doi.org/10.1023/A%3A1007456108111

[88] van Meurs W, Nikkelen E, Good M (1998) Pharmacokinetic-pharmacodynamic model for educational simulations. IEEE Transactions on Biomedical Engineering 45(5):582–590, DOI 10.1109/10.668748

[89] Sajan I, van Meurs W, Lampotang S, Good M, Principe J (1993) Computer controlled mechanical lung model for an anesthesia simulator. International Journal of Clinical Monitoring and Computing 10:194–195

[90] Lampotang S, van Meurs W, Good M, Gravenstein J, Carovano R (1999) Apparatus for and method of simulating the injection and volatilizing of a volatile drug

[91] Lampotang S, van Meurs W, Good M, Gravenstein J, Carovano R (1996) Self regulating lung for simulated medical procedures

[92] Lampotang S, van Meurs W, Good M, Gravenstein J, Carovano R (1998) Apparatus and method for synchronizing cardiac rhythm related events

[93] Lampotang S, van Meurs W, Good M, Gravenstein J, Carovano R (1999) Apparatus and method of simulating the determination of continuous blood gases in a patient simulator

[94] Arne R, Stale F, Ragna K, Petter L (1996) Patsim. simulator for practising anaesthesia and intensive care. International Journal of Clinical Monitoring and Computing 13(3):147–152, DOI 10.1023/A:1016964810485, URL http://dx.doi.org/10.1023/A%3A1016964810485

[95] Byrne A, Hilton P, Lunn J (1994) Basic simulations for anaesthetists a pilot study of the access system. Anaesthesia 49(5):376–381, DOI 10.1111/j.1365-2044.1994.tb03466.x, URL http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.1994.tb03466.x

[96] Smith B, Gaba D (2001) Clinical Monitoring: Practical Applications for Anesthesia and Critical Care, Saunders, chap Simulators, pp 26–44

[97] Chopra V, Engbers FHM, Geerts MJ, Filet WR, Bovill JG, Spierdijk J (1994) The leiden anaesthesia simulator. British Journal of Anaesthesia 73(3):287–292, DOI 10.1093/bja/73.3.287, URL http://bja.oxfordjournals.org/content/73/3/287.abstract, http://bja.oxfordjournals.org/content/73/3/287.full.pdf+html

[98] Jensen P, Andersen H, Nielsen F, Pedersen S (1993) The anaesthesia simulator SOPHUS. Risø National Laboratory. Cognitive Systems Group

[99] Ottesen J, Olufsen M, Larsen J (2004) Applied Mathematical Models in Human Physiology, vol 9, monographs on mathematical modeling and computation edn, Society for Industrial and Applied Mathematics Philadelphia, chap The SIMA Simulator, pp 249–254

[100] Olufsen M, Nielsen F, Jensen P, Pedersen S (1994) The models underlying the anaesthesia simulator Sophus. Tekster fra IMFUFA, Roskilde Universitet, URL http://rudar.ruc.dk//bitstream/1800/3453/1/IMFUFA_278.pdf

[101] Hull C (1979) Pharmacokinetics and pharmacodynamics. British Journal of Anaesthesia 51(7):579–594, DOI 10.1093/bja/51.7.579, URL http://bja.oxfordjournals.org/content/51/7/579.short, http://bja.oxfordjournals.org/content/51/7/579.full.pdf+html

[102] Hull C, Van Beem H, McLeod K, Sibbald A, Watson M (1978) A pharmacodynamic model for pancuronium. British Journal of Anaesthesia 50(11):1113–1123, DOI 10.1093/bja/50.11.1113, URL http://bja.oxfordjournals.org/content/50/11/1113.abstract, http://bja.oxfordjournals.org/content/50/11/1113.full.pdf+html

[103] Larsen J, Pedersen S (2000) Mathematical Modelling in Medicine, Studies in Health Technology and Informatics, vol 71, IOS Press, chap Mathematical

Models Behind Advanced Simulations in Medicine, pp 203–216. DOI 10.3233/978-1-60750-915-8-203

[104] Christensen U, Andersen S, Jacobsen J, Jensen P, Ording H (1997) The sophus anaesthesia simulator v.2.0. International Journal of Clinical Monitoring and Computing 14(1):11–16

[105] Sotomayor T, Peters R, Riddle D, Parsons D (2007) Designing and evaluating the transfer of learning through a game-based simulation for combat medics. In: The Interservice/Industry Training, Simulation & Education Conference (I/ITSEC), vol Conference Theme: Maintaining the Edge:.Transforming the Force

[106] Sotomayor T (2008) Evaluating tactical combat casualty care training treatments effects on combat medic trainees in light of select human descriptive characteristics. PhD thesis, College of Engineering and Computer Science at the University of Central Florida, Orlando, FL

[107] Kelly P, Mall H, Lazarus T, Sotomayor T (2008) E-mat + tc3sim: A tale of two sims. In: The Interservice/Industry Training, Simulation & Education Conference (I/ITSEC), vol Conference Theme: Learn. Train. Win!

[108] Sotomayor B T Quintero, Salva A, Sherrill J (2012) High fidelity physiological model for immersive simulation and training. In: The Interservice/Industry Training, Simulation & Education Conference (I/ITSEC), vol Conference Theme: The Power of Innovation Enabling the Global Force

[109] BISimulations (2013) VBS3 User Manual. URL https://manuals.bisimulations.com/vbs3/3-4/manuals/

[110] Magee J (2010) A new era in medical training through simulation-based training systems. In: Use of Advanced Technologies and New Procedures in Medical Field Operations, NATO Research and Technology Organisation, RTO-MP-HFM-182-11

[111] Dunne J, McDonald C (2010) Pulse!!: A model for research and development of virtual-reality learning in military medical education and training. Military Medicine 175(7):25–27, DOI 10.7205/MILMED-D-10-00158, URL http://publications.amsus.org/doi/abs/10.7205/MILMED-D-10-00158, http://publications.amsus.org/doi/pdf/10.7205/MILMED-D-10-00158

[112] Johnston C, Whatley D (2006) Pulse!! - a virtual learning space project. In: Medicine Meets Virtual Reality 14, Studies in Health Technology and Informatics, vol 119, IOS Press, pp 240–243

[113] Hom K (2009) Video game gives first responders advance look at emergencies. The Washington Post

[114] Committee on Modeling, Simulation, and Games; Standing Committee on Technology Insight – Gauge, Evaluate, and Review; National Research Council (2010) The Rise of Games and High Performance Computing for Modeling and

Simulation, National Academies Press, chap Defense Modeling, Simulation and Games, pp 55–72

[115] Knight J, Carley S, Tregunna B, Jarvis S, Smithies R, de Freitas S, Dunwell I, Mackway-Jones K (2010) Serious gaming technology in major incident triage training: A pragmatic controlled trial. Resuscitation 81(9):1175–1179, DOI http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.03.042, URL http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957210002406

[116] Lund C, Browder N (1944) The estimation of areas of burns. Surgery, gynecology & obstetrics 79:353–358, URL https://books.google.de/books?id=TVRGAAAAQBAJ&pg=PA205&lpg=PA205&dq=The+estimation+of+areas+of+burns+Lund+CC,+Browder+NC&source=bl&ots=w0NQM40EsI&sig=zcOWavLPFZd5uLMof1O1dPzp2sk&hl=de&sa=X&ei=sxe-VNm6MInyPNnEgeAC&ved=0CGYQ6AEwBw#v=onepage&q=The%20estimation%20of%20areas%20of%20burns%20Lund%20CC%2C%20Browder%20NC&f=false

[117] Speckmann EJ, Wittkowski W, Enke A (2012) Handbuch Anatomie: Bau und Funktion des menschlichen Körpers. h.f.ullmann

[118] Schmidt R, Lang F, Heckmann M (2010) Physiologie des Menschen: Mit Pathophysiologie, 31st edn. Springer

[119] Klinke R, Pape HC, Kurtz A, Silbernagl S (2010) Physiologie, 6th edn. Georg Thieme Verlag

[120] Silbernagl S (2012) Taschenatlas Physiologie, 8th edn. DeL, Georg Thieme Verlag, URL https://books.google.de/books?id=nvff2_nmqn4C

[121] Raman C (1923) A theory of the viscosity of liquids. Nature 111:532–533, DOI 10.1038/111532b0

[122] Spanaus W (2002) Herzfrequenzkontrolle im Ausdauersport, 1st edn. Meyer & Meyer Sport, ISBN-10 3891248512

[123] Pepe P, Roppolo L, Fowler R (2005) The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. Current opinion in critical care 11(3):212–218

[124] Hinghofer-Szalkay H (1994) Praktische Physiologie: Funktionen des menschlichen Körpers, 3rd edn. ISBN: 3-89412-168-8, Blackwell Wissenschaft, Berlin, URL http://user.medunigraz.at/helmut.hinghofer-szalkay/Tabelle.htm

[125] Sargent R (1999) Validation and verification of simulation models. In: Farrington P, Nembhard H, Sturrock D, Evans G (eds) Proceedings of the 1999 Winter Simulation Conference, URL http://www.courses.vcu.edu/MATH-jrm/OPER641/Papers/ValidationVerification.pdf

[126] van Meurs W (2011) Modeling and Simulation in Biomedical Engineering: Applications in Cardiorespiratory Physiology, 1st edn. The McGraw-Hill Books Co.

[127] Rabe M, Spieckermann S, Wenzel S (2008) Verifikation und Validierung für die Simulation in Produktion und Logistik: Vorgehensmodelle und Techniken. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, DOI 10.1007/978-3-540-35282-2

[128] Balci O (1998) Handbook of Simulation: Principles, Methodology, Advances, Applications, and Practice, A Wiley-Interscience Publication, chap Verification, Validation and Testing, pp 335–396. URL https://books.google.de/books?id=dMZ1Zj3TBgAC&printsec=frontcover&dq=Handbook+of+simulation&hl=de&sa=X&ved=0ahUKEwivjurbkKvJAhXCpQ4KHZRLAXIQ6AEILTAA#v=onepage&q=Handbook%20of%20simulation&f=false

[129] Hess T, Stuhr M, Knacke PG, Reifferscheid F, Kerner T (2014) Invasive notfalltechniken – die koniotomie. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 49(4):230–236, DOI 10.1055/s-0034-1373801

[130] Helm M, Hossfeld B, Jost C, Schwartz A, Lampl L, Bernhard M (2011) Chirurgische atemwegssicherung in der präklinischen notfallmedizin. Notfall + Rettungsmedizin 14(1):29–36, DOI 10.1007/s10049-010-1357-0, URL http://dx.doi.org/10.1007/s10049-010-1357-0

[131] B Braun (2014) Medizinprodukte b. braun – produktkatalog, infusion: Einfach sicher arbeiten. URL http://www.bbraun.de/cps/rde/xchg/bbraun-de/hs.xsl/products.html?prid=PRID00000556

[132] Beste L (2014) Aufgabenneuverteilung. schulungsunterlagen venenverweilkanüle / blutentnahme. Bildungszentrum, Universitätsklinikum Bonn, URL https://www.ukb.uni-bonn.de/42256BC8002B7FC1/vwLookupDownloads/schulungsunterlagen_netz.pdf/$FILE/schulungsunterlagen_netz.pdf

[133] Medical Sales Consultants Austria / Germany (2015) Notfallausrüstung 2015. Katalog, URL http://www.medicalscg.de/msci/pdf/de/katalog.pdf

[134] Scheinberg S (2014) SAM® Splint User Guide. SAM Medical Products, URL http://www.sammedical.com/wp-content/uploads/2014/06/SAMSplintUserGuide.pdf

[135] First Care Products Ltd (2015) The Emergency Bandage: Instructions for Use, Pocket Guide

[136] Fuhrmann (2015) Produktkatalog: Klinik op, station und funktionsbereiche. URL http://www.fuhrmann.de/fileadmin/user_upload/pdf-dateien/Fuhrmann_Produktkatalog_Klinik_Webansicht.pdf

Anhang A

TCCC Algorithmus

Phase Care under Fire *[3, Abb.23.1]*

1. Erwidern Sie das Feuer und gehen Sie in Deckung
2. Fordern Sie den Verwundeten auf weiterzukämpfen, wenn dies angemessen erscheint
3. Fordern Sie den Verwundeten auf, sich in Deckung zu begeben und, wenn möglich, Selbsthilfe zu leisten
4. Versuchen Sie den Verwundeten vor weiteren Verwundungen zu schützen
5. Verwundete müssen schnellstmöglich aus brennenden Fahrzeugen oder Gebäuden in einer möglichst sicheren Bereich gebracht werden und ein Fortschreiten der Verbrennung durch Bekleidung oder Materialien muss unterbrochen werden
6. Atemwegsmanagement ist grundsätzlich auf die Phase *Tactical Field Care* zu verschieben
7. Stoppen Sie *lebensbedrohliche* äußere Blutungen, wenn taktisch möglich:

    a. Leiten Sie den Verwundeten an, die Blutung, wenn möglich, durch Selbsthilfe zu stoppen
    b. Verwenden Sie ein Tourniquet zur Abbindung, sofern sich die Verletzung anatomisch für eine Abbindung eignet
    c. Legen Sie das Tourniquet weit proximal an der verletzten Extremität über der Uniform an und bringen Sie den Verwundeten in Deckung

Phase Tactical Field Care *[3, Abb.23.2]*

1. Verwundete mit Beeinträchtigung des Bewusstseinszustands sind sofort zu entwaffnen
2. Sicherung der Atemwege:

    a. Bewusstloser Patient ohne Verlegung der Atemwege:

    i. Kinn anheben (Chin-Lift) oder Esmarch Handgriff (Jaw-Thrust)
    ii. nasopharyngeale Atemwegshilfe (Wendl-Tubus)
    iii. stabile Seitenlage
  b. Patient mit Verlegung oder drohender Verlegung der Atemwege:
    i. Chin-Lift- oder Jaw-Thrust-Manöver
    ii. nasopharyngeale Atemwegshilfe (Wendl-Tubus)
      - Erlauben Sie Patienten mit erhaltenem Bewusstsein. jede gewünschte Position einzunehmen, einschließlich der sitzenden Position
      - Bewusstlose Patienten werden in der stabilen Seitenlage gelagert

    Wenn diese Maßnahmen scheitern:
    iii. chirurgische Atemwegssicherung: Krikothyreotomie (Koniothomie), bei erhaltenem Bewusstsein in Lokalanästhesie

3. Atmung:

  a. Ziehen Sie bei einem Verwundeten mit zunehmender Atemnot infolge eines offensichtlichen oder vermuteten Thoraxtraumas einen Spannungspneumothorax in Betracht und entlasten Sie diesen mittels Entlastungspunktion (Nadel-Thorakostomie) auf der verletzten Seite. Platzieren Sie hierzu einen großlumigen intravenösen Katheter (14 Gauge) im 2. Interkostalraum (zwischen der 2. und 3. Rippe) in der Medioklavikularlinie. Achten Sie darauf, dass die Eintrittsstelle der Nadel nicht medial der Brustwarzen liegt und die Stichrichtung nicht in Richtung Herz zeigt.
  b. Offene Thoraxverletzungen sollten sofort mit einem luftdichten Verband (in Exspiration) abgedeckt werden, anschießend engmaschige Kontrolle der Vitalzeichen zum Erkennen eines Spannungspneumothorax

4. Blutung:

  a. Kontrollieren Sie sämtliche Blutungen und suchen Sie nach verborgenen Blutungsquellen. Falls noch nicht geschehen, stillen Sie lebensbedrohliche äußere Blutungen der Extremitäten durch Anlage eines Tourniquet, sofern sich die Verletzung anatomisch für eine Abbindung eignet oder es sich um eine Amputationsverletzung handelt. Legen Sie das Tourniquet auf der unbekleideten Haut ca. 5–7 cm (oder 3 Fingerbreit) oberhalb der Blutungsquelle an.
  b. Bei Blutungen, die sich durch Druck von außen komprimieren lassen und nicht für die Anlage eines Tourniquets zugänglich sind, oder als eine alternative Methode der Blutstillung zur Entfernung des Tourniquets (wenn die erwartete Zeit bis zur Entfernung des Tourniquets mehr als zwei Stunden beträgt) verwenden Sie Combat Gauze® als das hämostatische Mittel der Wahl. Es Sollte für mindestens 3 Minuten eine direkte Kompression erfolgen. Bevor bei einem Patienten, der nach hämorrhagischem Schock Volumen

bekommen hat, ein Tourniquet geöffnet wird, stellen Sie einen positiven Effekt der Volumengabe sicher, z.B. normaler peripherer Puls oder normaler Bewusstseinszustand (Letzterer ist kein Kriterium bie Vorliegen eines Schädel-Hirn-Traumas)

c. Überprüfen Sie zuvor angelegte Tourniquets. Legen Sie die Wunden frei und entscheiden Sie, ob die Anlage eines Tourniquets notwendig ist. Falls ja, legen Sie das Tourniquet auf der unbekleideten Haut ca. 5–7 cm (oder 3 Fingerbreit) oberhalb der Blutungsquelle an. Wird das Tourniquet nicht benötigt, verwenden Sie eine andere Methode zur Blutstillung. Stillen Sie auch alle anderen Blutungsquellen.
d. Wenn es die Zeit und die taktische Situation zulassen, überprüfen Sie den distalen Puls (unterhalb der Abbindung). ist der distale Puls immer noch tastbar, straffen Sie entweder das liegende Tourniquet oder legen Sie ein zweites Tourniquet direkt oberhalb (proximal) des liegenden Tourniquets an, bis der distale Puls nicht mehr tastbar ist.
e. Legen Sie alle Körperregionen frei, an denen ein Tourniquet angelegt ist, und notieren Sie den Zeitpunkt der Abbindung deutlich mit einem wasserfesten Filzstift (am besten auf dem Verwundeten und der Dokumentationskarte).

5. Intravenöser Zugang:

   a. Legen Sie einen i.v. Zugang (18 Gauge), falls indiziert – ggf. mit einem Mandrin oder schließen Sie eine Infusion an, ohne notwendigerweise wirklich Volumen zu geben (lediglich intermittierende kleine Flüssigkeitsgaben, um das Verkleben der liegenden Nadel zu verhindern).
   b. Falls eine Flüssigkeitstherapie erforderlich ist und es nicht gelingt, einen i.v. Zugang zu legen, nutzen Sie einen intraossären Zugang.

6. Flüssigkeitstherapie:
   Suchen Sie nach Zeichen eines hämorrhagischen Schocks; ein eingeschränkter Bewusstseinszustand ohne Schädel-Hirn-Trauma und ein schwach tastbarer oder fehlender peripherer Puls (am Handgelenk) sind die zuverlässigsten Schockzeichen im Feld:

   a. kein Schock vorhanden:
      i. keine i.v. Flüssigkeitsgabe notwendig
      ii. orale Flüssigkeitsgabe erlaubt, wenn der Verwundetet bei Bewusstsein ist
   b. Schock vorhanden:
      i. 500 ml Hydroxyethylstärke (HES 130/0,4) 6% i.v. als Bolus
      ii. Wiederholung nach 30 Minuten, wenn der Verwundete immer noch im Schock ist

iii. nicht mehr als 1.000 ml HES 6%

c. Weiterführende Anstrengungen zur Therapie eines Schocks müssen gegen logistische und taktische Überlegungen und das Risiko weiterer Verwundeter aufgewogen werden
d. Ist ein Verwundeter mit Schädel-Hirn-Trauma bewusstlos und hat keinen peripheren Puls, beginnen Sie mit der Flüssigkeitstherapie, bis der Radialpuls wieder tastbar ist.

7. Vorbeugung der Hypothermie:

   a. Schützen Sie den Verwunderten vor Witterungseinflüssen. Belassen Sie die persönliche Schutzausrüstung, soweit machbar.
   b. Ersetzen Sie, wenn möglich, nasse Kleidung gegen trockene.
   c. Legen Sie die Ready-Heat®-Wärmedecke auf den Rumpf des Verwundeten.
   d. Wickeln Sie den Verwundeten in eine Rettungsdecke (z.B. Blizzard®) ein.
   e. Bedecken Sie den Kopf des Verwundeten mit der Thermo-Lite Hypothermia Prevention System Cap®, falls verfügbar.
   f. Führen Sie bei Bedarf weitere Maßnahmen durch, sofern verfügbar.
   g. Sollten die oben genannten Produkte nicht verfügbar sein, verwenden Sie trockene Decken, Poncho Liner, Schlafsäcke oder andere Ausrüstung, die geeignet ist, den Verwundeten warm und trocken zu halten.

8. Penetrierende Augenverletzungen:
   Wenn eine penetrierende Augenverletzung vorliegt oder diese vermutet wird:

   a. Führen Sie einen schnellen Feld-Sehtest durch.
   b. Decken Sie das Auge mit einer rigiden Augenklappe ohne Druck ab.
   c. Vergewissern Sie sich, dass die 400 mg Moxifloxacin-Tablette des „Combat Pill Pack" eingenommen wurde und dass die i.v./i.m. Antibiose verabreicht wurde, falls Moxifloxacin oral nicht eingenommen werden kann.

9. Monitoring:
   Als Hilfsmittel zur Überwachung des Verwundeten wird die Anwendung der Pulsoxymetrie empfohlen. Die Werte könne bei Schock und ausgeprägter Hypothermie verfälscht sein.
10. Inspizieren und verbinden Sie alle offensichtlichen Wunden.
11. Suchen Sie nach zusätzlichen Wunden und Verletzungen.
12. Geben Sie Schmerzmittel, wenn notwendig:

    a. Kampffähiger Verwundeter:
       Diese Medikamente sollte der Soldat am Mann haben und so bald wie möglich nach der Verwundung selbstständig einnehmen:
       - 600 mg Ibuprofen p.o. alle 8 Stunden

    - 2×500 mg Paracetamol p.o. alle 8 Stunden

b. Kampfunfähiger Verwundeter:
   Beachte: Bei der Anwendung von Opiaten stets Naloxon bereithalten. Falls anderweitig kein i.v. oder i.o. Zugang benötigt wird:
   Orale transmukosale Fentanylgabe (z.B. Actiq®), 800 μg über die Wangenschleimhaut
    - Befestigen Sie als zusätzliche Sicherheitsvorkehrung den Applikator mit einem Pflasterstreifen am Finger des Verwundeten.
    - Kontrollieren Sie den Verwundeten alle 15 Minuten.
    - Platzieren Sie einen 2. Applikator im Bereich der gegenüberliegenden Wange, falls dies bei starken Schmerzen notwendig sein sollte.
    - Achten Sie auf Zeichen der Atemdepression.

   Im Rahmen der Selbshilfe ist auch die intramuskuläre Morphingabe mittels Autoinjektor möglich.
   Falls i.v. oder i.o. Zugang vorhanden:
   5 mg Morphin i.v. bzw. i.o.:
    - Kontrollieren Sie den Verwundeten alle 10 Minuten.
    - Wiederholen Sie die Dosis alle 10 Minuten, um starke Schmerzen zu kontrollieren.

   Achten Sie auf Zeichen einer Atemdepression.
   Bei Übelkeit 25 mg Promethazin i.v., i.o. oder i.m., zusätzlicher koanalgetischer Effekt.

13. Schienen Sie Frakturen und kontrollieren Sie die peripheren Pulse.
14. Antibiotika: empfohlen für alle offenen Kriegsverletzungen

   a. Wenn orale Gabe möglich: 400 mg Moxifloxacin p.o. 1× täglich
   b. Wenn orale Gabe nicht möglich (Schock, Bewusstlosigkeit):
    - 2 g Cefotetan i.v. über 3–5 Minuten oder i.m. 2× täglich oder alternativ
    - 1 g Ertapenem i.v./i.m. 1× täglich

15. Verbrennungen:

   a. Gesichtsverbrennungen könne mit einem Inhalationstrauma verbunden sein, insbesondere wenn sie in einem geschlossenen Raum aufgetreten sind. Kontrollieren Sie engmaschig die Atemwege und die Sauerstoffsättigung. Bei progredienter Atemnot und einem Abfall der Sättigung frühzeitig die chirurgische Atemwegssicherung erwägen.
   b. Schätzen Sie den Anteil der verbrannten Körperoberfläche (KOF) unter Anwendung der Neunerregel, gerundet auf ein Vielfaches von 10%
   c. Decken Sie die verbrannte Fläche mit trockenen, sterilen Verbänden (möglichst so beschichtet, dass ein Verkleben mit der Wunde verhindert wird) ab.

Bei großflächigeren Verbrennungen wickeln Sie den Verwundeten in einer Rettungsdecke (z.B. Blizzard™ Suvirval Decke) ein, um sowohl die Brandwunde zu bedecken als auch eine Auskühlung zu verhindern.

d. Flüssigkeitssubstitution (nach der USAISR-Zehnerregel)
   - Wenn die verbrannte KOF größer als 20% ist, sollte die Flüssigkeitsgabe beginnen, sobald ein i.v. oder i.o. Zugang gelegt wurde. Die bevorzugte Infusionslösung bei Verbrennungspatienten ist Ringer-Laktat. Bei Kreislaufinstabilität (oder sofern keine kristalloiden Infusionslösungen verfügbar sind) kann gegebenenfalls auch HES-Lösung verabreicht werden. Es sollten dabei nicht mehr als 1000 ml einer HES-Lösung gegeben werden.
   - Die initiale Volumenmenge beträgt bei Erwachsenen mit einem Körpergewicht zwischen 40 und 80 kg 10 ml× verbrannte KOF in % pro Stunde. Für jede 10 kg über 80 kg werden weiter 100 ml pro Stunde dazu addiert.
   - Wenn zusätzlich ein Blutungsschock vorliegt, der eine höhere Volumengabe erfordert, ist diese entscheidend.

e. Zügige Einleitung analgetischer Maßnahmen.

f. Wenn ausschließlich Verbrennungen vorliegen, ist keine Antibiotikagabe erforderlich.

g. Falls erforderlich, können alle notwendigen Maßnahmen auch in einem Bereich verbrannter Haut vorgenommen werden.

16. Sprechen Sie mit dem Verwundeten, wenn möglich:

    a. Ermutigen und beruhigen Sie ihn.
    b. Erklären Sie Ihre Maßnahmen.

17. Kardiopulmonale Reanimation (CPR):
    Die kardiopulmonale Reanimation ist bei Opfern eines Explosionstraumas oder einer penetrierenden Verletzung, die keinen Puls, keine Atmung oder keine anderen Lebenszeichen aufweisen, nicht erfolgreich und sollte unterlassen werden.
18. Dokumentation:
    Dokumentieren Sie den Untersuchungsbefund, die durchgeführten Maßnahmen und Änderungen des Zustands des Verwundeten sorgfältig, möglichst auf eine schnell einsetzbaren, einheitlichen Dokumentationskarte. Stellen Sie sicher, dass diese Dokumentation beim Verwundeten bleibt und an die nächsthöhere Behandlungsebene weitergeleitet wird.

Anhang B

Zur Verfügung stehendes Sanitätsmaterial

B.1 Combat Application Tourniquet

Allgemeine Information: Die Tourniquets sind die Vorrichtungen zur schnellen Anlage einer Abbindung und bieten die Möglichkeit, temporär eine lebensbedrohliche Blutung zu stoppen. Heute sind die Tourniquets in verschiedenen Varianten auch kommerziell erhältlich. Für militärische Einsätze haben sich das *Combat Application Tourniquet*® (Abbildung B.1) sowie das *SOF Tactical Tourniquet*® (SOFTT) als beste Tourniquet-Varianten erwiesen. CAT und SOFTT bauen auf der mechanischen Wirkung eines Knebels.



Abb. B.1: Combat Application Tourniquet[1]

Größe: CAT verpackt: L 16.5 cm × B 6.1 cm × H 3.8 cm; CAT offen: L 95.3 cm

Indikation: Stillung mittel starker bis sehr starker, lebensbedrohliche Blutungen an Extremitäten, auch von Amputationen verursacht

[1] http://stbisc.mybigcommerce.com/c-a-t-tourniquet/

Wirkungsprinzip: Mit dem richtig angelegten Tourniquet wird ein hoher äußerer Druck auf die großen Verteilergefäße an dessen Anwendungsstelle ausgeübt. Die Gefäße werden dort so zusammengepresst, dass die Gewebedurchblutung aller von der Anwendungsstelle distal liegender Körperteile unterbricht. Infolgedessen können alle von der Tourniquet-Anwendungsstelle distal liegenden Blutungen gestillt werden.

Physikalisch anwendbar: Obere und untere Extremitäten; der Hals; Auch Anlegen über der Kleidung möglich.

Korrekte Anwendungsstelle: An der jeweiligen Extremität, proximal der Verletzungsstelle

Korrekte Anwendung: Das Tourniquet auf die Anwendungsstelle platzieren, zuziehen, danach den Knebel solange zudrehen, bis der gewünschte Außendruck an der Stelle erreicht wird.

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: 1–5 Minuten, hängt ab von der Geschicklichkeit des Anwenders.

Mögliche Anwendungsfehler:

- Das Tourniquet wurde nicht ausreichend zusammengezogen
- Das Tourniquet wurde auf einer falschen Stelle platziert:
  - auf und über dem Gelenk,
  - über Taschen mit Inhalt

Die beiden Fehler führen dazu, dass die Blutgefäße an der Anwendungsstelle durch das Tourniquet nicht ausreichend komprimiert werden können.

B.2 Oropharyngealer Tubus (Guedel-Tubus)

Allgemeine Information: Der Guedel-Tubus wird zum Offenhalten der oberen Atemwege und als Beißschutz bei intubierten Patienten benutzt. Er besteht aus einem abge-

flachten, harten Plastikrohr, das in der Seitenansicht bogenförmig ist (Abbildung B.2). Das Tubusende ist atraumatisch abgerundet.



Abb. B.2: Guedel-Tubus Gr. 4[2]

Größe: Guedel-Tuben werden in verschiedenen Größen hergestellt, wobei diese farblich kodiert sind[3]:

- Größen 00 (blau), 000 (rosa) für Neugeborene und Kleinkinder
- Größen 0 (schwarz), 1 (weiß), 2 (grün) für Kinder und Jugendliche
- Größen 3 (gelb), 4 (rot), 5 (orange) für Erwachsene und große Erwachsene

Indikation:

- Offenhalten der Atemwege bei den Patienten, die unfähig sind, dies selbstständig zu tun
- Das Zurückfallen der Zunge und damit die Verlegung der Atemwege bei Bewusstlosen zu verhindern

- Beißschutz bei intubierten Patienten

Wirkungsprinzip: Mit richtig eingeführtem Guedel-Tubus wird die Zunge vom Tubus auf den Unterkiefergrund gedrückt. Das Rückrutschen der Zunge in den Rachen wird dadurch verhindert und die Luftröhre für das Ein- und Ausatmen frei gehalten. Die Luft kann nun direkt durch den Tubus in die Lunge eingeatmet werden.

---

[2] https://www.rotkreuzshop.at/product_info.php?info=p1127_einmal-guedel-tubus-gr–4.html

[3] Folgende Farbcodierung wurde aus der Quelle http://www.san-erlangen.de/VirtuelleSanArena-Erlangen-Html4/html/-Topicf9d9593496b04e3585c8e731f6849fe6.html entnommen. Zu beachten ist, dass verschiedene Hersteller abweichende Farbcodierungen für Tuben verwenden können.

Physikalisch anwendbar: Nur Einführung durch den Mund möglich. „Bei Verwundeten mit Schädel-Hirn-Trauma kann es zu einem tonischen Krampf der Kaumuskulatur kommen (Trismus), der die Einlage eine Guedel-Tubus verhindert“ [3, S.552]

Korrekte Anwendungsstelle: Wie oben

Korrekte Anwendung: Der Tubus wird entgegen seiner anatomischen Form am harten Gaumen entlang eingeführt und beim Übergang zum weichen Gaumen um 180° gedreht. Vor der Tubus-Einführung müssen die oberen Atemwege mithilfe des Jaw-Trust- oder Chin-Lift-Manöver gesichert werden.

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: 1–5 Minuten, hängt ab von der Geschicklichkeit des Anwenders.

Mögliche Anwendungsfehler:

- Vor der Intubation wurden die oberen Atemwege nicht gesichert (keine Jaw-Thrust-/Chin-Lift Manöver durchgeführt, den Rachen vom Erbrochenen nicht gesäubert, Fremdkörper nicht entfernt usw.).
- Es wurde einen Guedel-Tubus mit für diesen Patienten unpassender Größe zur Atemwegssicherung ausgewählt: Der Tubus soll vom Mundwinkel des Patienten bis zum Ohrläppchen reichen, sonst kann das Zurückfallen der Zunge durch ihn nicht verhindert werden.
- Wache oder somnolente Patienten wurden mit dem Guedel-Tubus intubiert: Die Luftröhre wird durch den Guedel-Tubus nicht zur Speiseröhre hin abgedichtet, was bedeutet, dass es keinen Schutz vor Aspiration besteht. Da der Guedel-Tubus den Schluckreflex stimuliert, kann er bei wachen Patienten Würgen, Erbrechen oder einen Laryngospasmus auslösen, mit der Gefahr, dass das Erbrochene in die Luftröhre gelangen kann.

B.3 Nasopharyngealer Tubus (Wendl-Tubus)

Allgemeine Information: Der Wendl-Tubus ist eine nasopharyngeale Atemwegshilfe zur Atemwegsicherung. Der Tubus kann auch bei Patienten mit intakten Schutzrefle-

xen eingesetzt werden, da er im Gegensatz zum Guedel-Tubus einen deutlich geringeren Würgereiz auslöst. Der Wendl-Tubus wird normalerweise aus einem flexiblen, gummiähnlichen Material hergestellt (Abbildung B.3).



Abb. B.3: Wendl-Tubus CH26 (Quelle: http://www.wero.de/shop/Rettungsmedizin/Beatmung-Absaugung-Intubation/Intubation/Nasopharyngealtubus-Wendltubus-aus-Rotgummi-CH-26-221057.html)

Größe: Der Wendl-Tubus ist in verschiedenen Größen erhältlich (von CH 16 bis CH 36[4]). Die Länge des Tubus nimmt mit dem Innendurchmesser zu.

Indikation: Das Offenhalten der Atemwege bei den Patienten, die unfähig sind, dies selbstständig zu tun; sowie das Verhindern das Zurückfallen der Zunge und damit die Verlegung der Atemwege bei bewusstlosen Patienten.

Wirkungsprinzip: Ähnlich dem Guedel-Tubus.

Physikalisch anwendbar: Einführung durch eines der Nasenlöcher sowie durch den Mund möglich. Durch das Intubieren können leichte Blutungen ausgelöst werden.

Korrekte Anwendungsstelle: Ein der Nasenlöcher.

Korrekte Anwendung: Das distale Ende des Wendl-Tubus wird mit einem Gel oder Wasser befeuchtet. Danach wird der Tubus durch ein Nasenloch entlang der hinteren

[4] Die Größe eines Tubus entspricht seinem Außendurchmesser. Dabei wird der Letzte in Charrière-Einheiten (CH) gemessen. CH wird als Maß auch für Sonden, Kathetern und Kanülen genutzt. 1 CH entspricht ca. 0.33 mm. (nach http://flexikon.doccheck.com/de/Charri%C3%A8re)

leichten Wölbung des Naso- und Oropharynx mit sanfter Drehbewegung eingeführt. Vor der Intubation müssen die oberen Atemwege mithilfe des Jaw-Trust- oder Chin-Lift-Manöver gesichert werden.

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: 1–5 Minuten, hängt ab von der Geschicklichkeit des Anwenders.

Mögliche Anwendungsfehler:

- Vor der Intubation wurden die oberen Atemwege nicht gesichert (keine Jaw-Thrust-/Chin-Lift Manöver durchgeführt, den Rachen vom Erbrochenem nicht gesäubert, Fremdkörper nicht entfernt usw.)
- Es wurde einen Wendl-Tubus mit für diesen Patienten unpassender Größe zur Atemwegssicherung ausgewählt: Der Tubus soll von der Nase des Patienten bis zum Ohrläppchen reichen, sonst kann das Zurückfallen der Zunge durch ihn nicht verhindert werden.
- Der Wendl-Tubus wurde durch den Mund eingeführt

B.4 Chirurgisches Koniotomie-Set

Allgemeine Information: Bei der chirurgischen Koniotomie wird das Ligamentum cricothyreoideum zwischen Larynx und Ringknorpel chirurgisch geöffnet. Hier verlaufen die Atemwege nah an der Haut. Die Letzte ist sehr dünn, was die Erschaffung eines direkten Atemwegszugangs erleichtert.

Mit *Surgicric II* bietet VBM[5] ein fertig konfektioniertes Set für die Durchführung einer klassischen chirurgischen Koniotomie nach Thierbach und Piepho Methode an. Entsprechend dieser Technik enthält das Set folgende Komponenten (Abbildung B.4):

1. Skalpell #11
2. Spritze 10 ml
3. 6.0 mm blockbarer Trachealtubus mit Dilatator
4. Halsband
5. Verbindungsschlauch
6. Trachealhaken
7. Metzenbaum Schere

[5] http://www.vbm-medical.de

8. Kilian Spekulum

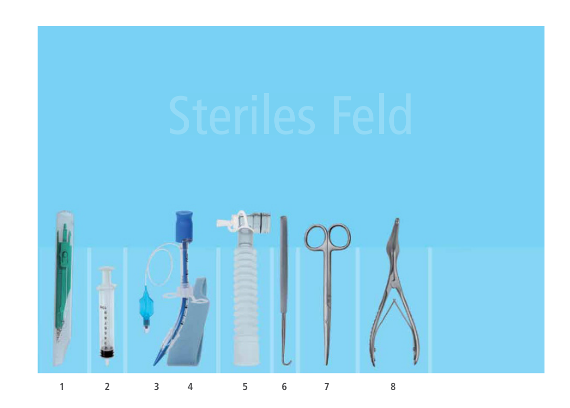


Abb. B.4: Koniotomie-Set *Surgicric II* nach Thierbach + Piepho[5]

Größe: Packmaß: L 24 cm × B 13 cm × H 5 cm; Entfaltetes Maß / Steriles Feld: L 56 cm × B 39 cm

Indikation: Die chirurgische Koniotomie soll als finale Option für Ventilation bei einer vital bedrohlichen Atemwegsverlegung / Obstruktion der oberen Atemwege / Verbrennung im Gesicht bzw. Kopf-Hals-Bereich / Anaphylaxie / Angioödem / schwere Atemwegsobstruktion u.a. in der „Cannot intubate – cannot ventilate“-Situation am Patienten ausgeführt werden, wenn alle wenig invasive Methoden (z.B. Fremdkörperentfernung, Intubation usw.) misslungen sind.

Wirkungsprinzip: Nach der chirurgischen Eröffnung des Lig. cricothyreoideum wird ein direkter Weg in die Trachee und weiter in die Lunge zur Ventilation gelegt.

Physikalisch anwendbar:

[5] http://www.vbm-medical.de/cms/files/p351_surgicric_de_1.0_11.14.pdf

1. Skalpell #11: Gewebeinzision am ganzen Körper
2. Spritze 10 ml:
    - verbunden mit Dilatator (Abbildung B.5): zur Überprüfung der Position des Trachealtubus (dank Aspirationsmöglichkeit durch Dilatator)
    - verbunden mit In Verbindung : zur Fixierung des Trachealtubus in der Trachee / Abdichtungsfunktion (Aufpumpen der Luft in dünnwandige Niederdruckcuff, Abbildung B.6); sowie zur Prüfung des Niederdruckcuffs auf Dichtheit ((Auf-)Abpumpen der Luft aus der Cuff)
3. 6.0 mm blockbarer Trachealtubus mit Dilatator: Als trachealer / oropharyngealer / nasopharyngealer Tubus
4. Halsband: Zur Fixierung des Tubus am Hals
5. Verbindungsschlauch: Zur Verbindung des Tubus mit weiteren Geräten
6. Trachealhaken: Zur stumpfen Präparation
7. Metzenbaum Schere: Zum Spreizen des Unterhautfettgewebes; sowie klassisch als Schere
8. Kilian Spekulum: Zum Spreizen des Unterhautfettgewebes bei der Querinzision des Lig. cricothyroideum; sowie zur Einführung des Tubus



Abb. B.5: Überprüfung der Position des Trachealtubus mithilfe Dilatators (blau) und Spritze: Wenn die Aspiration möglich ist, wurde der Tubus korrekt in der Trachee platziert[5]



Abb. B.6: Niederdruckcuff am Trachealtubus (aufgepumpt)[5]

Korrekte Anwendungsstelle: Für alle Gegenstände außer Skalpell und Trachealtubus wie oben anwendbar:

1. Skalpell #11:
   - Längsinzision: von der Mitte des Schildknorpels bis hin zum oberen Ringknorpel strikt in der Mittellinie
   - Querinzision des Lig. cricothyroideum

3. 6.0 mm blockbarer Trachealtubus mit Dilatator: Der Tubus soll in die Öffnung am Lig. cricothyroideum eingeführt werden

Korrekte Anwendung: Die Koniotomie wird in 5 Schritten ausgeführt (Abbildung B.7, alle weiteren Zitaten aus [129, S.232–233]):

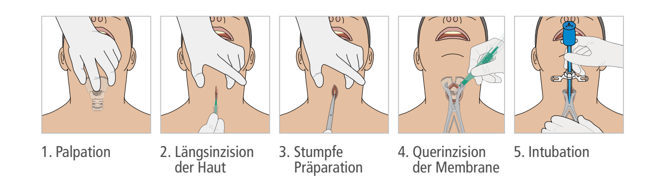


Abb. B.7: Schritte der Koniotomie[5]
(auch im Video https://www.youtube.com/watch?v=qd7WJ41InHE gut zu sehen)

0. Vorbereitung: „In der Vorbereitung sollte der Patient, soweit möglich, zunächst optimal gelagert werden (Kopf überstrecken, Widerlager im Nacken, Unterpolsterung der Schultern). ··· Eine Präoxygenierung oder Beatmung mit Sauerstoff ist immer angezeigt und sollte so früh wie möglich angewendet werden. ··· Wache Patienten erhalten eine Lokalanästhesie und ggf. eine Analgosedierung.“ Außerdem soll die Niederdruckcuff des Tubus auf Dichtheit geprüft werden.
1. „Mit der nicht dominanten Hand wird der Kehlkopf von kranial am Schildknorpel fixiert, mit der anderen Hand wird das Lig. cricothyroideum als tastbare Lücke zwischen Schild- und Ringknorpel identifiziert“
2. „Es erfolgt eine Längsinzision von der Mitte des Schildknorpels bis hin zum oberen Ringknorpel strikt in der Mittellinie“
3. „Das Spreizen des Unterhautfettgewebes und die Spaltung der Prätrachealfaszie kann ggf. stumpf mit der Präparierschere vorgenommen werden. Eventuell vorliegende Gewebepartien werden vorsichtig lateralisiert (z. B. Schilddrüse, infrahyoidale Muskulatur).“
4. „Die Querinzision des Lig. cricothyroideum erfolgt möglichst kaudal.“

5. „Der Endotrachealtubus ··· wird ggf. über ein chirurgisches Hilfsmittel eingebracht: Als Präparationshilfe wird in der Literatur bei der chirurgischen Vorgehensweise am häufigsten das Nasenspekulum beschrieben; daneben finden Wundspreizer, Trachealhaken oder Präparierschere Verwendung.“ Nach der Einführung soll die Position des Tubus geprüft werden. Wenn es gelingt, mit der Spritze die Luft aus dem Dilatator abzupumpen, wurde der Tubus in die Trachee korrekt eingeführt. Nach diesem Check soll die Niederdruckcuff aufgeblasen werden, damit der Tubus in der Luftröhre fixiert wird. Außerdem wird der Tubus mit dem Halsband fixiert. Für Ventilation soll der Dilatator entfernt werden, der Tubus kann (z.B.) dank dem Verbindungsschlauch an weitere Beatmungshilfsgeräte unkompliziert angebunden werden.

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: Die Dauer der Koniotomie bis zum Anfang der Patientenventilation wird stark durch den chirurgischen Fähigkeiten und die Erfahrung des Anwenders bestimmt. In der Fachliteratur wird von Zeiten von weniger als 30 s bis über 6 min geschrieben. (vgl. [130, Tab.1])

Mögliche Anwendungsfehler und Komplikationen: „Die Komplikationsrate bei einer Notfallkoniotomie beträgt bis zu 40%. ··· Als Akutkomplikation treten v.a. Blutungen sowie die Verletzung benachbarter Strukturen (Schilddrüse, Ösophagus) auf; dies kann dazu führen, dass letztendlich kein Atemweg geschaffen werden kann.“ [130, S.34]

B.5 Sicherheits-Venenverweilkanülen G14/G18

Allgemeine Information: Eine Venenverweilkanüle ist ein kleiner Katheter (Venüle), der in die Vene geschoben werden kann. Die Venüle ermöglicht Infusion- und Medikamentengabe direkt in den Blutkreislauf und über längere Zeit.

Eine Venenverweilkanüle besteht aus einer Metallkanüle, auch Mandrin genannt. Das Mandrin umhüllt ein Kunststoffkatheter. Nach der Punktion der Vene wird der Katheter in die Vene vorgeschoben und dort belassen. Die Metallkanüle wird entfernt, damit die Flüssigkeiten die Röhre des Katheters passieren können. Der Anschluss von Infusionen erfolgt über einen genormten Luer-Lock-Konnektor.

Der Kunststoffkatheter hat an seinem hinteren Ende eine Art Flügel, mit denen er auf der Haut mit Heftpflaster sicher befestigt werden kann.

Vasofix® Safety Sicherheits-Venenverweilkanülen (Abbildung B.8) verfügen zusätzlich über einen selbstaktivierenden Schutzmechanismus. Beim Herausziehen des Mandrins wird die Nadelspitze mit einer Art Klamme blockiert. Infolgedessen können eventuelle Nadelstichverletzungen vermieden werden und potenzielle Infektionsgefahr durch Wiederverwendung der Nadel minimiert werden. Außerdem haben sie ein Zuspritzventil, über welches man zusätzlich zur laufenden Infusion ein Medikament injizieren kann.



Abb. B.8: Vasofix® Safety Sicherheits-Venenverweilkanüle[6]

Größe: Die Vasofix® Safety Sicherheits-Venenverweilkanülen sind in acht Größen erhältlich (Tabelle B.1). Die Größen sind nach Farbe kodiert.

Tabelle B.1: Größen der Vasofix® Safety Sicherheits-Venenverweilkanülen [131, S.44]

Gauge	**Farbe**	**Flow, ml·min**	**ø innen, mm**	**ø×Länge, mm**
14G	orange	343	1.75	2.2×50
18G	grün	96	0.96	1.3×45
18G	grün/weiß	103	0.96	1.3×33

Indikation: Legen eines intravenösen Zuganges (i.v. Zugang). Großlumige Venülen (10G, 14G) werden für Entlastungspunktion beim Spannungspneumothorax verwenden.

Wirkungsprinzip: Durch die Röhre des Katheters können Flüssigkeiten (i.v. Zugang) ebenso wie die Luft (Entlastungspunktion) ausgetauscht werden.

[6] http://www.bbraun.de/cps/rde/xchg/bbraun-de/hs.xsl/products.html?prid=PRID00000556#

Physikalisch anwendbar: Die Venüle kann überall in das Körpergewebe eingestochen werden.

Korrekte Anwendungsstelle:

- i.v. Zugang legen: „Bevorzugte Punktionsstellen sind die drei großen Venen V. cephalica, V. mediana cubiti und V. basilica. Eine Punktion am Handrücken ist schmerzhafter als am Unterarm. Wenn möglich, den Zugang am nicht dominanten Arm legen und nicht über Gelenke. Generell gilt für das Aufsuchen der Punktionsstelle: Von distal nach proximal.“ [132, S.13]
- Entlastungspunktion: Die Nadeldekompression erfolgt auf der betroffenen Thoraxseite. „Die Venüle sollte oberhalb der dritten Rippe in einem 90°-Winkel zur Brustkörperoberfläche in den zweiten Zwischenrippenraum (Interkostalraum, ICR) in der Medioklavikularlinie eingestochen werden. Wenn diese Stelle nicht verwendet werden kann, können alternativ der 3., 4. oder 5. ICR genutzt werden, dieser jedoch in der vorderen oder mittleren Axillarlinie.“ [3, S.553] (Abbildung B.9)

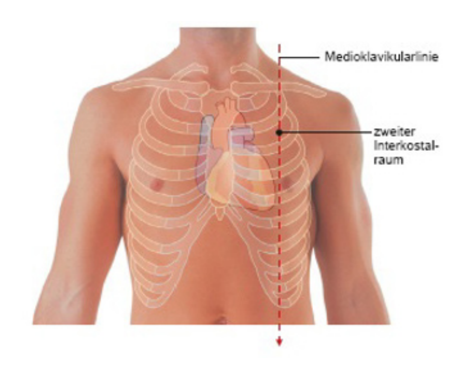


Abb. B.9: Korrekte Stelle für Nadeldekompression [3, Abb.11.13]

Korrekte Anwendung:

- i.v. Zugang legen (Text nach [132, 5.2.4 Venenpunktion]):
    1. Spannen Sie die Haut über der Punktionsstelle und lassen Sie die Haut gespannt bis die Nadel liegt

2. Punktieren Sie die Vene in einem Winkel von 20° – 30°. Der Nadelschliff zeigt nach oben.
3. Nun Stahlmandrin (Nadel) und Plastikschläuchchen noch einige mm als Einheit in die Vene vorschieben
4. Nach Rückfließen des Blutes in die Kanüle den Stauschlauch öffnen
5. Nadel zwischen Mittelfinger und Daumen fixieren, ca. 1 cm zurückziehen und den Katheter mit dem Zeigefinger vollständig in die Vene vorschieben
6. Die punktierte Vene ca. 3 Finger breit hinter der Einstichstelle abdrücken. Stahlmandrin entfernen
7. Punktionsstelle säubern
8. Pflaster steril über Punktionsstelle kleben

- Entlastungspunktion: „Die Punktionsnadel wird langsam eingestochen, bis nach Entfernung der Anschlusskappe und des Luftfilters Luft entweicht – ggf. soweit es geht („bis zum Anschlag“), evtl. auch unter Kompression eines besonders kräftigen Brustmuskels. . . . Die Nadel sollte dann entfernt und der Katheter fixiert werden. . . . [Die Katheter neigen dazu], durch Blutgerinnsel oder anliegendes Gewebe zu verstopfen. Wenn die Symptome . . . wieder zunehmen, . . . die Punktion muss wiederholt werden.“ [3, S.553-554]

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt:

- i.v. Zugang legen: 1–5 Minuten, hängt ab von der Geschicklichkeit des Anwenders.
- Entlastungspunktion: 1–5 Minuten, hängt ab von der Geschicklichkeit des Anwenders.

Mögliche Anwendungsfehler: Die Anwendungsstelle wurde falsch ausgewählt oder die Venüle wurde auf der richtigen Anwendungsstelle inkorrekt angewendet.

B.6 HALO Chest Seal™

Allgemeine Information: „H&H Medical HALO Chest Seal™ (Abbildung B.10) . . . ist für die Behandlung eines offenen Pneumothorax gedacht. Es verhindert die Entwicklung eines Spannungspneumothorax, hervorgerufen durch Schuss-, Stich- oder

[6] http://www.meier-medizintechnik.de/notfallmedizin-1/militaerprodukte/atmung/h-h-medical-halo-chest-seal-fuer-offene-thorax-wunden-2-stuck.html

anderen Brustverletzungen. Das HALO Thorax Pflaster haftet insbesondere bei Verletzungen mit starkem Blutverlust und starker Schweißbildung und ist für nasse und extreme Umgebungen geeignet. . . . Die hochhaftende Hydrogel-Beschichtung ermöglicht . . . eine leichte Anbringung und genaue Anpassung an allen Körperkonturen und hilft so, eine weitere Kontamination der Verletzung zu vermeiden.„[7]

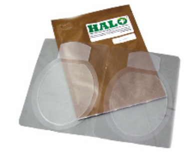


Abb. B.10: HALO Chest Seal[8]

Größe: 14 cm × 21 cm [133, S.44]

Indikation: Behandlung eines offenen Pneumothorax.

Wirkungsprinzip: Offene Brustkorbverletzungen werden mittels Chest Seals zugeklebt und dadurch abgedichtet.

Physikalisch anwendbar: Überall auf dem Körper.

Korrekte Anwendungsstelle: Chest Seal soll direkt auf der offenen Wunde geklebt werden.

Korrekte Anwendung: Wie oben.

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: Wenige Sekunden.

Mögliche Anwendungsfehler: Falsche Anwendungsstelle ausgewählt.

B.7 FAST-1®

Allgemeine Information: Das FAST-1® (**F**irst **A**ccess for **S**hock and **T**rauma) wurde von Pyng Medical[9] für die Punktion des Brustbeines und Legen eines intraossären Zuganges (i.o. Zugang) bei Menschen über 12 Jahren konzipiert (Abbildung B.11).



Abb. B.11: FAST-1® System [3, Abb.23.13]

Größe: L 25 cm × B 19 cm × H 15.5 cm[10]

Indikation: Ein i.o. Zugang ist in solchen Situationen bevorzugt, wenn der i.v. Zugang schwierig zu legen ist (bei Patienten im Schock, Dunkelheit und allgemein schlechten Lichtverhältnissen, usw.)

Wirkungsprinzip: Der Katheter des FAST-1® wird in das gut durchblutete Knochenmark des Brustbeins platziert. Dadurch wird die Flüssigkeits-/Medikamentengabe dem Patienten ermöglicht.

Physikalisch anwendbar: Auf der beliebigen Region des Körpers

[9] http://www.pyng.com/

[10] http://www.medicalscg.de/produkt/intraosseous-infusion-fast1-box/

Korrekte Anwendungsstelle: Wenige cm unterhalb des Oberrandes des Brustbeins (Manubrium sterne, Abbildung B.12a-B.12b)

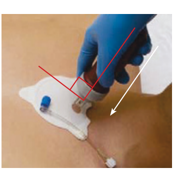
Korrekte Anwendung: Der Punktionsort wird im oberen Bereich des Sternums mittels einer Klebepflasterplatte markiert. Beim Drucken des FAST-1® gegen die Brust dringen die Stabilisierungsnadeln durch die Haut, bis sie einen Kontakt zum Knochen erhalten. Wenn alle Nadeln gleichmäßigen Druck zur Knochenoberfläche haben, wird eine Sperre gelöst, sodass die mittig gelegene Hauptnadel mit dem Katheter in das Sternum eindringen kann. Beim Zurückziehen des FAST-1® werden alle Nadeln entfernt, nur im Brustbein positionierter Katheter verbleibt. Das kuppelförmige Sichtfenster wird auf die Klebepflasterplatte draufgeklebt und dient als Schutz der Einstichstelle und Halterung für den angeschlossenen Plastikschlauch (Abbildung B.12).



(a) Reinigen.



(b) Einkerbung am Manubrium lokalisieren. Pflaster aufbringen.



(c) Einführhilfe einführen.



(d) Einführhilfe zurückziehen.



(e) Schlauch anschließen.



(f) Schutzabdeckung aufsetzen.



(g) Infusionsschlauch entfernen. Eine kontinuierliche Bewegung anwenden. Der Schlauch könnte sich dehnen.

Abb. B.12: Legen eines intraossären Zuganges mit dem FAST-1® [11]

[11] http://www.pyng.com/wp-content/uploads/2014/08/PM-026d-FAST1-Instruction-Poster-low-res.pdf

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: Weniger als 60 s.[12]

Mögliche Anwendungsfehler: Falsche Anwendungsstelle ausgewählt; das Gerät nicht nach der oben beschriebenen Vorgehensweise angewendet.

B.8 SOLUDROP® P Infusionsbesteck

Allgemeine Information: SOLUDROP® P Infusionsbesteck wurde für Druck- und Schwerkraftinfusion entwickelt (Abbildung B.13). Das Infusionssbesteck verfügt über eine Rollenklemme, mit welcher man die Flussrate der Infusion einstellen kann. Beutel und Flaschen werden mittels Luer-Lock Ansatzes ans Besteck gebunden.[13]



Abb. B.13: SOLUDROP® G Infusionsbesteck[14]

Größe: Schlauch 150 cm[14]

Indikation: Vorbereitung der Flüssigkeitsgabe.

Wirkungsprinzip: Das Infusionsbesteck verbinden den Infusionsbeutel mit dem Katheter.

Physikalisch anwendbar: Nur an Beutel/Flaschen mit dem Luer-Lock Ansatz einzubinden.

[12] http://www.medicalscg.de/wp-content/uploads/2013/04/MSCA-MSCG-FAST14.pdf

[13] Luer-Lock ist ein genormtes Verbindungssystem für Schlauchsysteme im medizinischen Bereich.

[14] http://www.kitteltaschenshop.de/1104-infusionsbestecke

Korrekte Anwendungsstelle: Wie oben.

Korrekte Anwendung: Abbildung B.14



(a) Anstechen des aufrecht stehenden Infusionslösungsbehälters. Rollenklemme vor dem Aufhängen des Infusionslösungsbehälters schließen.

(b) Einstellen des Flüssigkeitsspiegels. Das Tropfkammerunterteil dabei vollständig füllen! Bei starren Infusionslösungsbehältern die Belüftungsklappe öffnen.

(c) Öffnen der Rollenklemme, die Leitung füllt sich mit Lösung.

(d) Die Rollenklemme schließen.

(e) Entfernen der Schutzkappe. Verbindungsleitung an den Venenkatheter anschließen.

(f) Öffnen der Rollenklemme und Einstellung der Flussrate.

Abb. B.14: Vorbereitung einer Infusion (nach [131, S.5])

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: Wenige Minuten

Mögliche Anwendungsfehler: Das Infusionsbesteck wurde nicht nach der oben beschriebenen Vorgehensweise verwendet.

B.9 Isotonische NaCl 9 mg/ml Infusionslösung 500 ml

Allgemeine Information: Weitere Informationen wurden aus dem Beipackzettel von *Isotonische Natriumchlorid Berlin-Chemie 9 mg/ml (0.9%) Infusionslösung* entnommen.[15]

[15] http://www.shop-apotheke.com/pdf/beipackzettel/10209103/Beipackzettel-Isotonische-Natriumchlorid-Berlin-Chemie-9-mg-ml-09-Infusionslsung-in-Glasflasche-10X500-ml.pdf

„*Isotonische Natriumchlorid Berlin-Chemie 9 mg/ml (0.9%) Infusionslösung* ist eine Elektrolytlösung. . . . Der Wirkstoff ist Natriumchlorid.“ Diese Infusionslösung wird auch als Ringer-Lösung genannt.

Größe: In Flaschen à 100, 250, 500 und 1000 ml erhältlich (Glas/Plastik).

Indikation:

- „zur Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution bei hypochlorämischer Alkalose“
- „bei Chloridverlusten“
- „zum kurzfristigen intravasalen Volumenersatz“
- „bei hypotoner Dehydratation“
- „bei isotoner Dehydratation“

Dosierung: „Die Dosierung richtet sich in der Regel nach der Flüssigkeits- und Eletrolytbedart (40 ml/kg Körpermasse/Tag). . . . Die maximale Infusionsgeschwindigkeit richtet sich nach der klinische Situation. . . . Die maximale Tagesdosis wird vom Flüssigkeits- und Elektrolytbedart bestimmt. Für Erwachsene gilt ein Wert von 3–6 mmol Natrium/kg Körpermasse. . . . Zur intravenösen Infusion.“

Überdosierung: „Die Symptome einer Überdosierung sind:

- Überwässerung
- erhöhter Natrium- und Chloridgehalt des Blutes
- Hyperosmolarität
- Induktion einer azidotischen Stoffwechsellage.“

Nebenwirkungen: „. . . Erhöhter Natrium- und Chloridgehalt des Blutes“; „Die Häufigkeit dieser Nebenwirkungen ist nicht bekannt.“

Physikalisch anwendbar: Nur an Gegenstände mit dem Luer-Lock Ansatz einzubinden.

Korrekte Anwendungsstelle: Wie oben.

Korrekte Anwendung: Siehe korrekte Anwendung des Infusionsbestecks B.8.

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: Wenige Sekunden

Mögliche Anwendungsfehler: Überdosierung.

B.10 Rettungsdecke

Allgemeine Information: Die Rettungsdecke schützt den Verletzten vor Unterkühlung, Hitze und Nässe. Sie besteht aus einer nahtlosen Polyester- oder Polypropylenfolie, deren Außenseite aus Tarngründen oliv eingefärbt ist ((Abbildung B.15)). Die Rettungsdecke wird auf Brieftaschenformat gefaltet und verpackt, ist unsteril und einmalig zu verwenden.

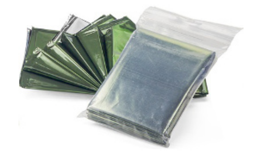


Abb. B.15: imeco Rettungsdecke.[15]

Größe: L 210 cm × B 160 cm.[15]

Indikation: Prävention der Entwicklung einer sekundären Hypothermie vor allem bei Patienten im hypovolämischen Schock. In dieser Situation begünstigt bereits eine leichte Unterkühlung kann in dieser Situation die Gerinnungsstörung signifikant beeinträchtigen und somit vorhandene Blutungen verstärken.

[15] http://www.imeco.de/produkt/rettungsdecken/pc/10/

Wirkungsprinzip: Die Rettungsdecke reflektiert weitgehend die Wärmestrahlung des Körpers (silberfarbene Seite – zu 99%, getarnte Seite – zu 97%). Das luftdichtes Einwickeln reduziert den Wärmeaustausch mit der Außenwelt. Die Rettungsdecke hat jedoch keine isolierende Funktion.

Physikalisch anwendbar: Der Körper kann komplett mit einer Rettungsdecke zugedeckt werden.

Korrekte Anwendungsstelle: Wie oben, das Gesicht bleibt frei.

Korrekte Anwendung: Der Verwundete soll in einer Rettungsdecke eingewickelt werden, dabei soll die Decke nicht zu eng aufliegen (Abbildung B.16).



Abb. B.16: Einwickeln in die Rettungsdecke [3, Abb.23.15]

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: Wenige Sekunden.

Mögliche Anwendungsfehler: Vorm Einwickeln in die Rettungsdecke wurde nasse Kleidung dem Verwundeten nicht ausgezogen bzw. durch trockene Kleidung nicht ersetzt.

B.11 Rigide Augenklappe

Allgemeine Information: Rigide Augenklappen werden für Behandlung penetrierender Augenverletzungen entwickelt (Abbildung B.17). Sie verhindern weitere Manipulationen und Schädigungen des Auges.

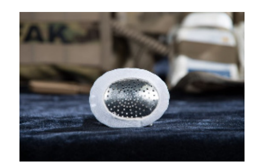


Abb. B.17: Rigide Augenklappe[15]

Größe: Für relative Größe siehe Abbildung B.18.



(a) Zudecken des Auges mit der Klappe



(b) Fixieren der Augenklappe mit Pflaster

Abb. B.18: Anwendung der rigiden Augenklappe[15]

Indikation: Prävention weiterer Schädigung des betroffenen Auges.

[15] http://www.army.mil/article/124014/Army_first_aid_kits_include_new_eye_shield/

Wirkungsprinzip: Die Klappe stellt eine physikalische Barriere zwischen dem Auge und der Außenwelt dar.

Physikalisch anwendbar: Überall auf dem Körper.

Korrekte Anwendungsstelle: Das betroffene Auge soll mit der rigiden Augenklappe zugedeckt werden.

Korrekte Anwendung: Die Augenklappe soll mittels Pflaster am Kopf fixiert werden (Abbildung B.18).

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: Wenige Sekunden.

Mögliche Anwendungsfehler: Falsche Anwendungsstelle ausgesucht.

B.12 SAM® Splint

Allgemeine Information und Indikation: SAM® Splint ist eine universell einzusetzende Notfallschiene. Dank dünner, extrem biegsamer Aluminiumfolie, die den Kern der Schiene bildet, kann diese leicht mit der Hand verformt oder mit der Haushaltsschere zugeschnitten werden. Mit SAM® Splint kann fast jede denkbare Fraktur immobilisiert werden.



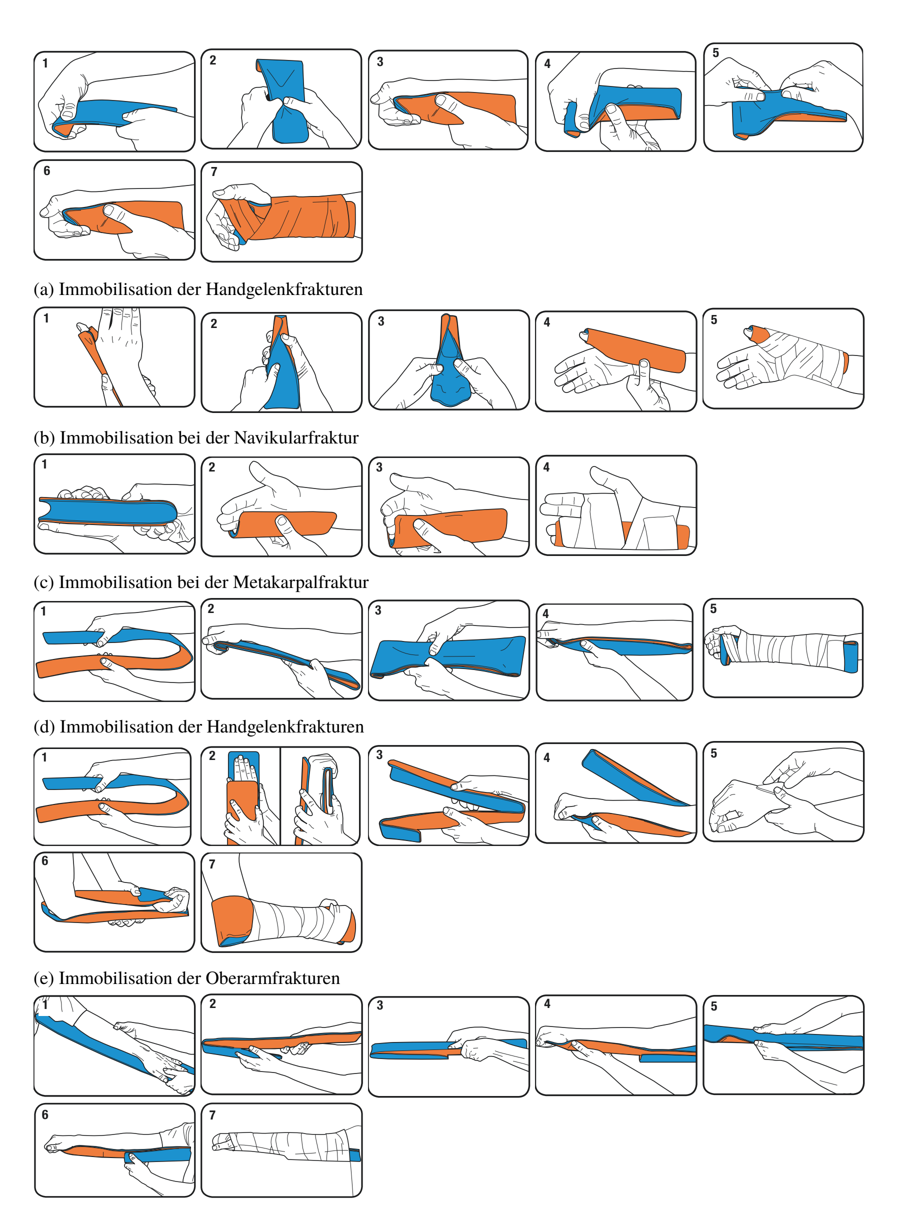
Abb. B.19: SAM® Splint [134, S.11]

Größe: L 36"(91.4 cm) × B 4.25"(10.8 cm) [134, S.10]

Wirkungsprinzip: Der Körperteil wird mittels SAM® Splint immobilisiert.

Physikalisch anwendbar: Überall auf dem Körper.

Korrekte Anwendungsstelle und korrekte Anwendung: Siehe Abbildung B.20



(a) Immobilisation der Handgelenkfrakturen

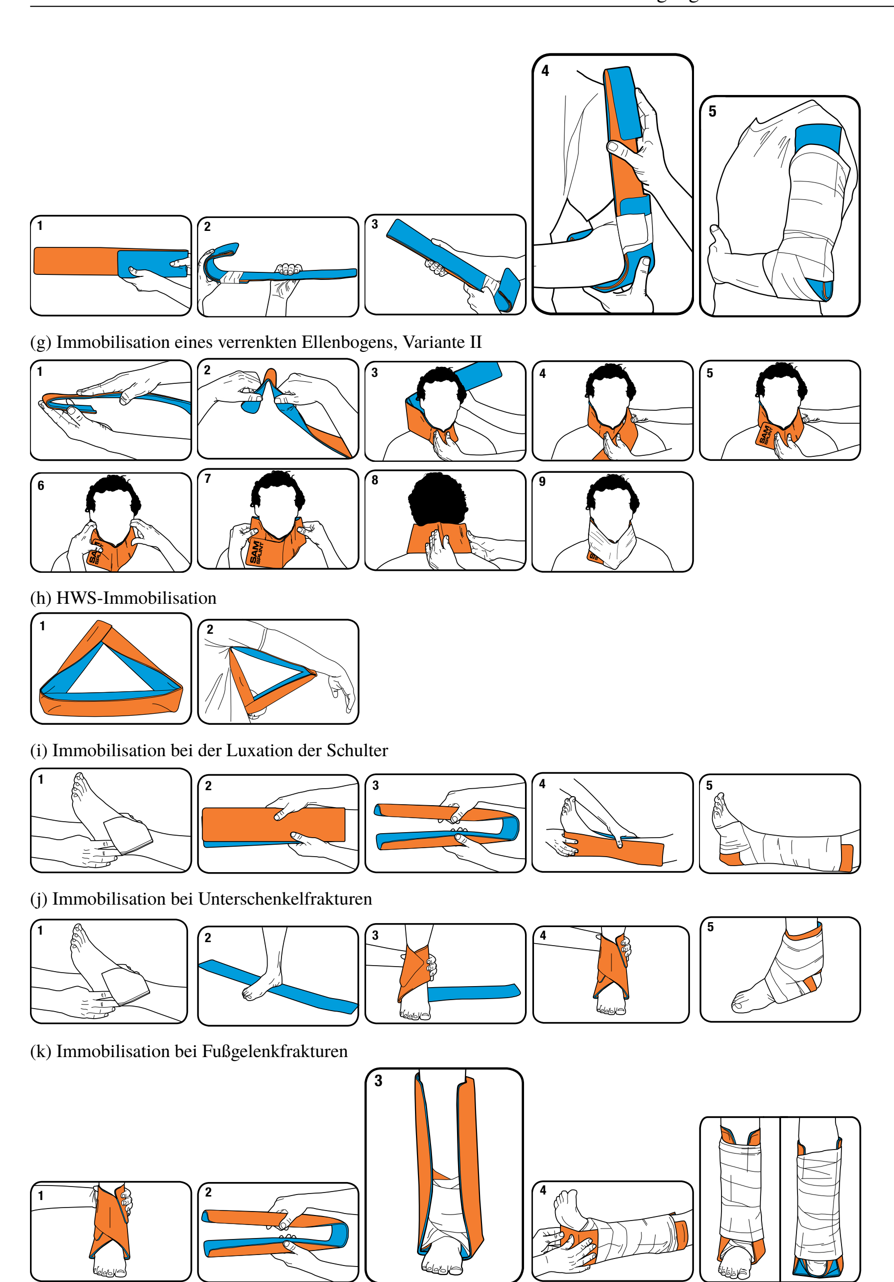
(b) Immobilisation bei der Navikularfraktur

(c) Immobilisation bei der Metakarpalfraktur

(d) Immobilisation der Handgelenkfrakturen

(e) Immobilisation der Oberarmfrakturen

(f) Immobilisation eines verrenkten Ellenbogens, Variante I



(g) Immobilisation eines verrenkten Ellenbogens, Variante II

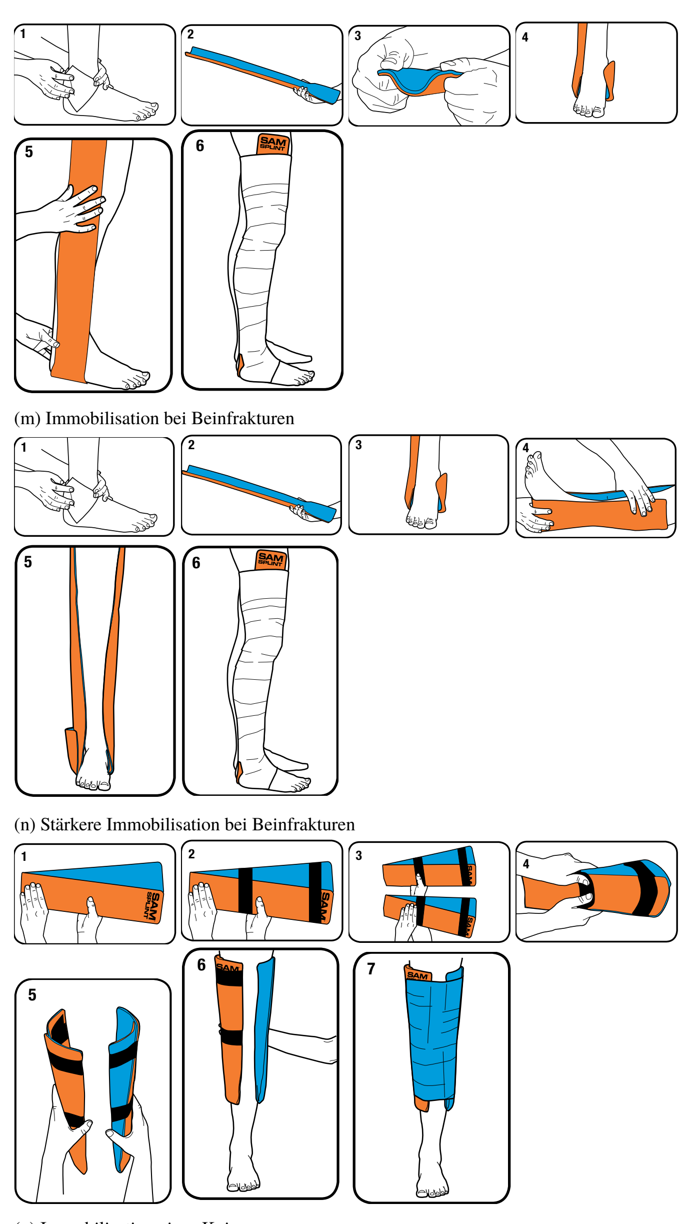
(h) HWS-Immobilisation

(i) Immobilisation bei der Luxation der Schulter

(j) Immobilisation bei Unterschenkelfrakturen

(k) Immobilisation bei Fußgelenkfrakturen

(l) Stärkere Immobilisation bei Fußgelenkfrakturen



(m) Immobilisation bei Beinfrakturen

(n) Stärkere Immobilisation bei Beinfrakturen

(o) Immobilisation eines Knies

Abb. B.20: Anwendung des SAM® Splint [134]

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: Schienen kann mehrere Minuten dauern.

Mögliche Anwendungsfehler: Falsche Anwendungsstelle ausgesucht; nicht nach dem Vorgehen aus Abbildung B.20 angewendet.

B.13 Verbandpäckchen Brandwunden

Allgemeine Information und Wirkungsprinzip: „Das sterile, bundeswehrspezifische und nicht handelsübliche Brandwundenverbandpäckchen dient der Versorgung von Brandwunden und großflächigen Wunden. Es besteht aus einer Außen- und Innenverpackung, zwei Haltebändern und vier Lagen Vliesstoff. . . . Die zwei gelb-oliven Haltebänder bestehen aus Viskose. Der Vliesstoff ist ein nichtgewebtes Flächengebilde aus kreuzweise oder wirr aufgeschichtetem Faserflor. Die erste, silber-weiße Wundauflage des Vliesstoffes ist patientenseitig aluminiumbedampft und verhindert durch ihre glatte Oberfläche ein Verkleben mit der Wunde, während sie für Wasser, Blut und Sekret durchlässig ist. Die vierte, gelbolive Decklage hingegen ist wasserabweisend imprägniert. Dazwischen befinden sich zwei weiße Sauglagen zur Aufnahme von Wundsekret. Die einzelnen Lagen des Vliesstoffes sind derart miteinander verbunden, dass ein Auseinandergehen verhindert wird.“[16] (Abbildung B.21)



Abb. B.21: Verbandpäckchen Brandwunden[15]

Größe: Packmaß: L 16 cm $\times$ B 10 cm $\times$ T 1.5 cm; Maße des Tuches: L 80 cm $\times$ B 60 cm[15]

[15] https://www.raeer.com/shopexd.asp?id=35225

Indikation: Versorgung von Brandwunden.

Physikalisch anwendbar: Überall auf dem Körper.

Korrekte Anwendungsstelle: Auf der Wunde

Korrekte Anwendung: Auf die Wunde auflegen und mit Haltebändern fixieren.

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: Wenige Minuten.

Mögliche Anwendungsfehler: Falsche Anwendungsstelle ausgesucht.

B.14 QuikClot® ACS+™

Allgemeine Information: QuikClot® ACS+™ (QCACS+) ist ein Hämostyptikum, das innerhalb kurzer Zeit schwere Blutungen stillen kann. QCACS+ stellt die 2. verbesserte Generation von QuikClot® Powder™ dar.

QCACS+ wird als Granulat in einem aus vier Kammern bestehenden Netzbeutel geliefert (Abbildung B.22) und soll als Kompresse zur Blutstillung in die Wunde gedrückt werden. Herstellerangaben zufolge wurde exotherme Hitzeentwicklung (bis 100 °C) bei der Anwendung des Vorgängerproduktes durch Zinkzugabe beim QCACS+ auf maximal 40.5 °C herabgesetzt.[16]

Größe: 100 g Netzbeutel

Indikation: Stillung mäßiger bis schwerer Blutungen.

[16] http://www.chinookmed.com/ACS+TrainingGuide.pdf



Abb. B.22: QuikClot® ACS+™ [16]

Wirkungsprinzip: Der Wirkungsstoff anorganischer Zeolith (Aluminiumsilikat) fördert rasche Blutgerinnung, indem er das Wasser aus dem Blut absorbiert.

Physikalisch anwendbar: Überall auf dem Körper.

Korrekte Anwendungsstelle: QuikClot™ ACS+ darf nicht für Blutstillung bei Augenverletzungen angewendet werden.

Korrekte Anwendung: Zunächst soll das bereits ausgetretene Blut aus der Wunde entfernt werden. QCACS+ wird so nah wie möglich an die Blutungsquelle gebracht und einem kontinuierlichen Druck von Außen für mindestens 3 Minuten ausgesetzt. Nachdem die Blutung gestillt wurde, kann QCACS+ mit einem Druckverband fixiert werden.

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: Mindestens 3 Minuten.

Mögliche Anwendungsfehler: Falsche Anwendungsstelle ausgesucht; nicht ausreichend lang direkten Druck auf die Wunde ausgeübt.

B.15 Emergency Bandage

Allgemeine Information: „Die Emergency Bandage (Israeli Bandage) ist ein Notfalldruckverband zur direkten Stauung des Blutflusses und gleichzeitigen Abdeckung von stark blutenden, traumatischen Wunden in Notfallsituationen. Sie vereinigt einen primären Wundverband, einen Druckapplikator (Druckstange) und einen Sekundärverband mit einem erprobten, den Verband sichernden Verschluß (Schließstange) in einem System. Die Emergency Bandage ist steril und besitzt eine nichthaftende Wundauflage. Die Bandage kann vom Verletzten mit einer Hand selbst angelegt, fixiert und zusätzlich als eine Art Tourniquet zur Gefäßabbindung verwendet werden, um starke Blutungen einzudämmen. “[16] (Abbildung B.23)



Abb. B.23: Emergency Bandage[16]

Größe: EHB verfügt über Emergency Bandagen in zwei Größen:

1. Wundkompresse: B 10 cm × L 17 cm; Bandage: B 10 cm × L 4.5 m[17]
2. Wundkompresse: B 15 cm × L 18 cm; Bandage: B 15 cm × L 4.5 m[18]

Indikation: Stillung traumatischer Außenblutungen in Notfallsituationen.

Wirkungsprinzip: Bei einem Druckverband werden die Gefäße unter der Applikationsstelle dank großem Außendruck, den der Druckverband ausübt, abgebunden. Infolgedessen wird der Blutfluss gestaut, sodass traumatische Blutungen gestillt werden können.

[16] http://www.wehrmed.de/article/1462-DIE_PERSOeNLICHE_SANITAeTSAUSSTATTUNG_DER_SOLDATEN.html

[17] http://firstcareproducts.com/hemorrhage-control/fcp01

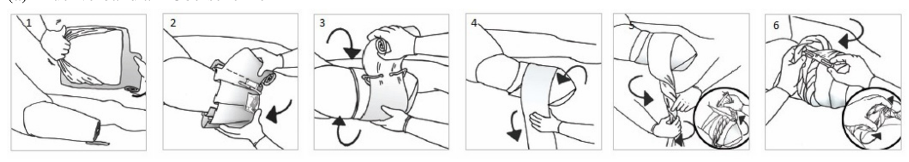
[18] http://firstcareproducts.com/hemorrhage-control/fcp02

Physikalisch anwendbar: Überall auf dem Körper.

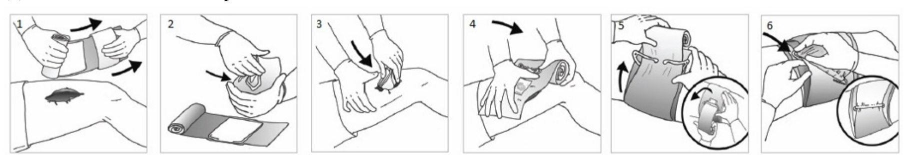
Korrekte Anwendungsstelle bzw. korrekte Anwendung: Siehe Abbildung B.24



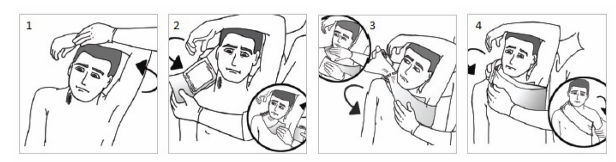
(a) Druckverband am Oberschenkel



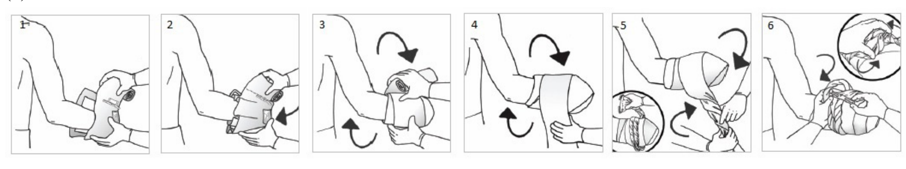
(b) Druckverband bei der Amputation des Unterschenkels



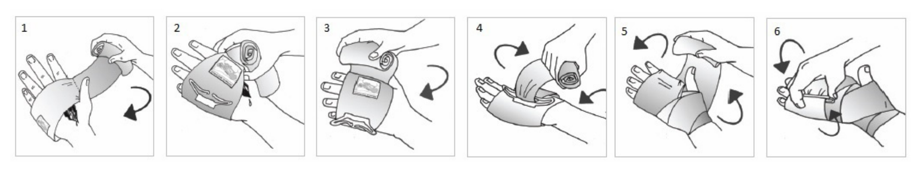
(c) Druckverband am Oberschenkel mit der Kompresse



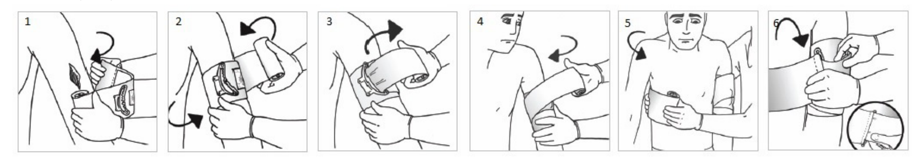
(d) Druckverband am Hals



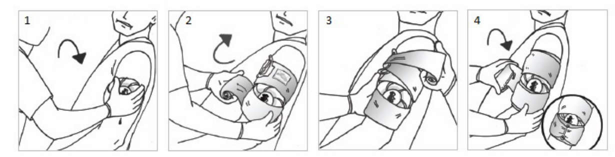
(e) Druckverband bei der Handamputation



(f) Selbsgelegter Druckverband an der Hand



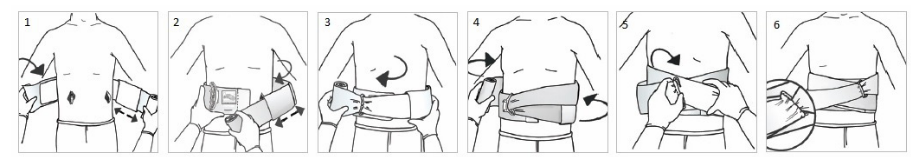
(g) Druckverband am Oberarm mit Immobilisation



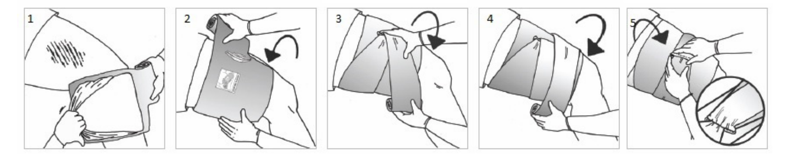
(h) Verband an einer Stelle mit herausragendem Schrapnell (für Ringformige Wundauflage wird zusätzliche Binde benötigt)



(i) Druckverband am Kopf



(j) Druckverband am Torso



(k) Abbinden größerer Schürfwunden

Abb. B.24: Anwendung der Emergency Bandage [135]

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: Wenige Minuten; die Bandage kann vom Verletzten mit einer Hand selbst angelegt werden.

Mögliche Anwendungsfehler: Falsche Anwendungsstelle ausgesucht (nicht über der Blutungsquelle die Bandage angelegt); falsche Bindungstechnik angewendet (z.B. Druckverband am Hals angelegt, aber nicht wie es Abbildung B.24d zeigt).

B.16 Verbandmaterialsatz

Allgemeine Information: Der Verbandsmaterialsatz wird zum Anlegen verschiedener Verbände verwendet. Er kann aus Produkten unterschiedlicher Hersteller zusammengestellt werden, beinhaltet aber stets die gleichen Typen der Verbandsmaterialien:

- Kompressen – als Wundauflagen genutzt
- starre saugstarke Mullbinde – als Verband zum Fixieren der Mullauflagen oder als Kompresse genutzt
- elastische Mullbinde – als Verband zum Fixieren der Mullauflagen genutzt
- elastische kohäsive Fixierbinde – als Verband zum Fixieren der Mullauflagen vor allem an der oberen und unteren Extremität genutzt

Größe: Die Wahl der Verbandsmaterialien richtet sich nach Größe und Lage der Wunde. Die Kompresse soll z.B. über die Wundränder hinausreichen und durch den Verband komplett überdeckt werden. Weiter sind manche Größenbeispiele für Verbandsmaterialien des Herstellers Fuhrmann® aus seinem Produktkatalog gegeben (vgl. [136]):

- Kompressen *Mullkompresse zu 5 Stück einfach steril verpackt*:
  L 5 (7.5, 10, 10) cm × B 5 (7.5, 10, 20) cm
- starre saugstarke Mullbinde *Salva Starr*: B 4 (6, 8, 10, 12) cm × L 4 m
- elastische Mullbinde *Salva Mullelast*: B 4 (6, 8, 10, 12) cm × L 4 m
- elastische kohäsive Fixierbinde *Salva Lux*: B 4 (6, 8, 10, 12) cm × L 4 m

Indikation und Wirkungsprinzip: Die Verbände erfüllen drei Zwecke:

1. Deckverbände schützen die Wunde vor weiterer Verunreinigung, mechanischer Schädigung, vor den Witterungseinflüssen (Hitze, Kälte und Druck), sowie beruhigen die Wunde

2. Druckverbände üben starken örtlichen Druck auf die Wunde und können dadurch traumatische Blutungen stillen
3. Festhalteverbände stellen die Körperteile ruhig bzw. fixieren diese

Mit dem Material aus dem Verbandsmaterialsatz können Verbände aller drei Typen gelegt werden.

Physikalisch anwendbar: Überall auf dem Körper.

Korrekte Anwendungsstelle: Über der Wunde; siehe auch die Anwendung der Emergency Bandage (Abbildung B.24).

Korrekte Anwendung: Zum korrekten Anlegen eines Druckverbandes siehe Abbildung B.25

Wenn die Blutung mit einem Druckverband nicht gestillt wird, kann direkt über dem ersten ein zweiter Druckverband angelegt werden. So wird der Außendruck auf verletzte Gefäße erhöht.

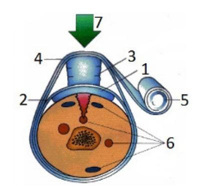


Abb. B.25: Legen eines Druckverbands[18]
1 – Wundauflage; 2 – 2-3 Bindegänge; 3 – Druckpolster; 4 – Weitere Bindegänge; 5 – Binde; 6 – Gefäße; 7 – Außendruck.

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: Wenige Minuten.

[18] http://www.smsv.ch/fileadmin/filesharing/600_Erste_Hilfe/610_Verhalten_im_Notfall/08_Wundversorgung_und_VerbA_nde_N2_11.pdf

Mögliche Anwendungsfehler: Falsche Anwendungsstelle ausgesucht (nicht über der Blutungsquelle die Bandage angelegt); falsche Bindungstechnik angewendet. Bei Druckverbänden: nicht ausreichend hohen Außendruck durch den Verband erzeugt, die Blutung konnte dadurch nicht gestillt werden.

B.17 Morphin-Autoinjektor

Allgemeine Information: Das Morphin-Autoinjektor wird zur Bekämpfung starker Schmerzen verwendet. Der Wirkstoff Morphinsulfat (Opiat) kann mithilfe Autoinjektors schnell intramuskulären eingeführt werden (Abbildung B.26).



Abb. B.26: Morphin-Autoinjektor[18]

Größe: 10 mg Morphinsulfat in 0.7 ml wässriger Lösung

Indikation: Stillung starker und stärkster Schmerzen (bis zu 4 Stunden anhaltende Schmerzfreiheit). Weitere Informationen wurden aus dem Beipackzettel von *Morphin HEXAL® 10 mg / ml Injektionslösung*.[19]

„. . . Morphin HEXAL® 10 mg/ml darf nicht angewendet werden

- . . . bei Krankheitszuständen, bei denen eine Störung des Atemzentrums und der Atemfunktion vorliegt (Atemdepression)
- . . . bei unklaren akuten schmerzhaften Bauchbeschwerden (akutes Abdomen)

Besondere Vorsicht bei der Anwendung von Morphin HEXAL® 10 mg/ml ist erforderlich bei

- Abhängigkeit von Opioiden
- Bewusstseinsstörungen

[18] http://www.meridianmeds.com/products-overview-morphine

[19] https://www.diagnosia.com/de/medikament/morphin-hexal-10mgml-injektionsloesung

- Krankheitszuständen, bei denen eine Störung des Atemzentrums und der Atemfunktion vermieden werden muss
- Zuständen mit erhöhtem Hirndruck
- niedrigem Blutdruck, verbunden mit geringer zirkulierender Blutmenge (Hypotension bei Hypovolämie)“

Verkehrstüchtigkeit und das Bedienen von Maschinen: „. . . Morphin HEXAL® 10 mg/ml kann die Aufmerksamkeit und das Reaktionsvermögen beeinträchtigen. Sie können dann auf unerwartete und plötzliche Ereignisse nicht mehr schnell genug und gezielt reagieren.“

Art der Anwendung: „Erwachsene: 10-30 mg Morphinsulfat intramuskulär oder subkutan. . . . Grundsätzlich sollte eine ausreichend hohe Dosis gegeben werden und gleichzeitig die im Einzelfall kleinste schmerzlindernd wirksame Dosis angestrebt werden.“

Überdosierung: „. . . Wenn Sie mehr Morphin HEXAL® 10 mg/ml als verordnet angewendet haben, sollten Sie sofort den nächsten erreichbaren Arzt informieren.

Im Einzelnen können auftreten: enge Pupillen, Beeinträchtigung der Atmung bis zum Atemstillstand, Bewusstseinsstörungen bis zum Koma, Blutdruckabfall bis hin zum Schock, Steigerung der Herzfrequenz, Krampfanfälle sowie Muskelschädigung bis hin zum Muskelzerfall (gegebenenfalls mit der Folge eines Nierenversagens). Die Überdosierung starker Opioide kann zu einem tödlichen Ausgang führen.

Keinesfalls dürfen Sie sich in Situationen begeben, die erhöhte Aufmerksamkeit erfordern, z.B. Autofahren.

Folgende Maßnahmen bei Überdosierung sind bis zum Eintreffen eines Arztes sinnvoll: Wachhalten, Atembefehle geben, Atemhilfe.“

Nebenwirkungen: „ . . . Morphin zeigt vielfältige psychische Nebenwirkungen, die hinsichtlich Stärke und Art individuell unterschiedlich (je nach Persönlichkeit und Behandlungsdauer) in Erscheinung treten können. Derartige Nebenwirkungen sind in der nachfolgenden Aufstellung aufgeführt.

. . . Eine Abflachung und Verlangsamung der Atmung (Atemdepression) ist die bedeutsamste Gefährdung einer Opioid-Überdosierung und tritt am ehesten bei älteren oder geschwächten Patienten auf.

Andere mögliche Nebenwirkungen:

- Sehr häufig
  - Stimmungsveränderungen, meist gehobene (euphorische) Stimmung, aber auch missmutige Verstimmung
  - Pupillenverengung
- ... Häufig
  - Erbrechen (besonders zu Beginn der Behandlung)
  - ... Veränderungen der Aktiviertheit (meist verminderte Aktivität, aber auch erhöhte Aktivität oder Übererregbarkeit), Schlaflosigkeit, Denkstörungen, Wahrnehmungsstörungen (z. B. Halluzinationen), Verwirrtheitszustände
  - Kopfschmerzen, Schwindel, Geschmacksstörungen
  - Schwitzen, Quaddeln bzw. nesselartiger Hautausschlag (Urtikaria), Juckreiz
- ... Gelegentlich
  - Pulsbeschleunigung, Pulsverlangsamung
  - Blutdruckabfall, Blutdruckanstieg
  - Unwohlsein
- ... Selten
  - ... Krämpfe der Atemwegsmuskulatur
- ... Sehr selten
  - ... epileptische Krampfanfälle, Muskelzittern, unwillkürliche Muskelzuckungen
  - ... Atemnot
  - ... Muskelkrämpfe, Erhöhung der Muskelspannung
- ... Nicht bekannt
  - ... Benommenheit, Sedierung (dosisabhängig), Ohnmacht, Missempfindungen
  - ... Herzklopfen, Herzversagen
  - ... Hitzegefühl
  - ... Müdigkeit, Toleranzentwicklung“

Physikalisch anwendbar: beliebige Körperregion

Korrekte Anwendungsstelle: Oberschenkel

Korrekte Anwendung: „Autoinjektoren sind Spritzampullen (Einzeldosenbehälter), die bei Anwendung ihren Inhalt automatisch in den Körper injizieren (vorgefüllte Einmalspritzen). Nach Entsicherung und Druck auf den Auslöser läuft der gesamte Injektionsvorgang bis zur vollständigen Entleerung der Spritzampulle selbsttätig ab. Ein Federsystem bewirkt, dass die Nadel blitzschnell und kaum spürbar in das Gewebe eindringt, und anschließend der spritzfertige Inhalt des Autoinjektors gleichmäßig injiziert wird.“[16]

Anwendungsdauer vor Wirkungsauftritt: Wenige Sekunden.

Mögliche Anwendungsfehler: Falsche Anwendungsstelle ausgesucht; Überdosierung.

Anhang C

Tabellen

Tabelle C.1: Klassifizierung des hämorrhagischen Schocks nach [23, Tab.8.2]

Parameter	**Klasse I**	**Klasse II**	**Klasse III**	**Klasse IV**
Menge des Blutverlustes, l	< 0.75	0.75–1.5	1.5–2	>2
% des totalen Blutvolumens	<15%	15–30%	30–40%	>40%
Herzfrequenz, min^{-1}	<100	100–120	120–140	>140
Blutdruck	normal	normal	erniedrigt	erniedrigt
Pulsdruck	normal oder erhöht	erniedrigt	erniedrigt	erniedrigt
Atemfrequenz, min^{-1}	14–20	20–30	30–40	>35
Mentaler Status	etwas ängstlich	ängstlich	ängstlich/verwirrt	verwirrt/teilnahmslos

Tabelle C.2: Blutverlust bei Frakturen

Frakturierter Knochen	**Körperteil oder Gelenk**	**Blutverlust nach innen, ml**
nach [3, Tab.13.5]		
Rippe	THORAX	125
Elle oder Speiche	FOREARM	250 – 500
Oberarm	UPPERARM	500 – 750
Schien- oder Wadenbein	LOWERLEG	500 – 1.000
Oberschenkel	THIGH	1.000 – 2.000
Becken	ABDOMEN	1.000 – 5.000
Eingaben der Medizinexperten während der Modellvalidierung		
Hand	HAND	25 – 100
Fuß	FOOT	50 – 200
Kopf	HEAD	50 – 150
Hals	NECK	50 – 150
Gelenke	ELLBOW,WRIST,KNEE	0

Tabelle C.3: Körperteile und Hautregionen im Modell
Oberfläche[1] - relativ zur gesamten Hautoberfläche;
Oberfläche[2] - relativ zur Oberfläche dieses Körperteils

Körperteil	**Oberfläche[1], %**	**Hautregion**	**Abkürzung**	**Oberfläche[2], %**
HEAD	7	HEAD_FOREHEAD	H-F	5.0
		HEAD_TOP	H-T	5.0
		HEAD_FACE_LEFT_SIDE	H-F-LS	5.0
		HEAD_FACE_RIGHT_SIDE	H-F-RS	5.0
		HEAD_BACK	H-B	5.0
		HEAD_RIGHT_EYE	H-R-EYE	5.0
		HEAD_LEFT_EYE	H-L-EYE	5.0
		HEAD_NOSE	H-N	10.0
		HEAD_MOUTH	H-M	10.0
		HEAD_TOP_RIGHT_SIDE	H-T-RS	2.5
		HEAD_TOP_LEFT_SIDE	H-T-LS	2.5
		HEAD_TEMPLE_RIGHT	H-Te-R	5.0
		HEAD_TEMPLE_LEFT	H-Te-L	5.0
		HEAD_RIGHT_EAR	H-R-EAR	10.0
		HEAD_LEFT_EAR	H-L-EAR	10.0
		HEAD_CHIN	H-C	10.0
NECK	2.0	NECK_THYROID	N-Thyroid	10.0
		NECK_TRACHEA	N-Trachea	10.0
		NECK_FRONT	N-Front	20.0
		NECK_BACK	N-B	20.0
		NECK_LEFT_SIDE	N-LS	20.0
		NECK_RIGHT_SIDE	N-RS	20.0
THORAX	20.0	THORAX_TOP_LEFT_CHEST	T-T-L-C	7.25
		THORAX_TOP_RIGHT_CHEST	T-T-R-C	7.25
		THORAX_BOTTOM_LEFT_CHEST	T-B-L-C	7.25
		THORAX_BOTTOM_RIGHT_CHEST	T-B-R-C	7.25
		THORAX_RIGHT_LUNG_TOP_CHEST	T-RL-T-C	5.0
		THORAX_RIGHT_LUNG_BOTTOM_CHEST	T-RL-B-C	5.0
		THORAX_LEFT_LUNG_TOP_CHEST	T-LL-T-C	5.0
		THORAX_LEFT_LUNG_BOTTOM_CHEST	T-LL-B-C	5.0
		THORAX_TOP_LEFT_BACK	T-T-L-B	7.25
		THORAX_TOP_RIGHT_BACK	T-T-R-B	7.25
		THORAX_BOTTOM_LEFT_BACK	T-B-L-B	7.25
		THORAX_BOTTOM_RIGHT_BACK	T-B-R-B	7.25
		THORAX_RIGHT_LUNG_TOP_BACK	T-RL-T-B	5.0
		THORAX_RIGHT_LUNG_BOTTOM_BACK	T-RL-T-B	5.0
		THORAX_LEFT_LUNG_TOP_BACK	T-LL-T-B	5.0
		THORAX_LEFT_LUNG_BOTTOM_BACK	T-LL-B-B	5.0
		THORAX_LEFT_SIDE	T-LS	1.0

BP	S_1	Region	Abk.	S_2
		THORAX_RIGHT_SIDE	T-RS	1.0
ABDOMEN	8.0	ABDOMEN_TOP_LEFT_FRONT	A-TL-F	8.0
		ABDOMEN_TOP_RIGHT_FRONT	A-TR-F	8.0
		ABDOMEN_MIDDLE_LEFT_FRONT	A-ML-F	8.0
		ABDOMEN_MIDDLE_RIGHT_FRONT	A-MR-F	8.0
		ABDOMEN_PELVIC_FRONT	A-P-F	16.0
		ABDOMEN_TOP_LEFT_BACK	A-TL-B	8.0
		ABDOMEN_TOP_RIGHT_BACK	A-TR-B	8.0
		ABDOMEN_MIDDLE_LEFT_BACK	A-ML-B	8.0
		ABDOMEN_MIDDLE_RIGHT_BACK	A-MR-B	8.0
		ABDOMEN_TOP_LEFT_SIDE	A-TL-S	5.0
		ABDOMEN_TOP_RIGHT_SIDE	A-TR-S	5.0
		ABDOMEN_MIDDLE_LEFT_SIDE	A-ML-S	5.0
		ABDOMEN_MIDDLE_RIGHT_SIDE	A-MR-S	5.0
UPPERARM	4.0	RIGHT_UPPER_ARM_TOP_FRONT	RUA-T-F	8.33
		RIGHT_UPPER_ARM_MIDDLE_FRONT	RUA-M-F	8.33
		RIGHT_UPPER_ARM_BOTTOM_FRONT	RUA-B-F	8.33
		RIGHT_UPPER_ARM_TOP_BACK	RUA-T-B	8.33
		RIGHT_UPPER_ARM_MIDDLE_BACK	RUA-M-B	8.33
		RIGHT_UPPER_ARM_BOTTOM_BACK	RUA-B-B	8.33
		RIGHT_UPPER_ARM_TOP_OUTER_SIDE	RUA-T-OS	8.33
		RIGHT_UPPER_ARM_MIDDLE_OUTER_SIDE	RUA-M-OS	8.33
		RIGHT_UPPER_ARM_BOTTOM_OUTER_SIDE	RUA-B-OS	8.33
		RIGHT_UPPER_ARM_TOP_INNER_SIDE	RUA-T-IS	8.33
		RIGHT_UPPER_ARM_MIDDLE_INNER_SIDE	RUA-M-IS	8.33
		RIGHT_UPPER_ARM_BOTTOM_INNER_SIDE	RUA-B-IS	8.33
	4.0	LEFT_UPPER_ARM_TOP_FRONT	LUA-T-F	8.33
		LEFT_UPPER_ARM_MIDDLE_FRONT	LUA-M-F	8.33
		LEFT_UPPER_ARM_BOTTOM_FRONT	LUA-B-F	8.33
		LEFT_UPPER_ARM_TOP_BACK	LUA-T-B	8.33
		LEFT_UPPER_ARM_MIDDLE_BACK	LUA-M-B	8.33
		LEFT_UPPER_ARM_BOTTOM_BACK	LUA-B-B	8.33
		LEFT_UPPER_ARM_TOP_OUTER_SIDE	LUA-T-OS	8.33
		LEFT_UPPER_ARM_MIDDLE_OUTER_SIDE	LUA-M-OS	8.33
		LEFT_UPPER_ARM_BOTTOM_OUTER_SIDE	LUA-B-OS	8.33
		LEFT_UPPER_ARM_TOP_INNER_SIDE	LUA-T-IS	8.33
		LEFT_UPPER_ARM_MIDDLE_INNER_SIDE	LUA-M-IS	8.33
		LEFT_UPPER_ARM_BOTTOM_INNER_SIDE	LUA-B-IS	8.33
ELLBOW	1.0	RIGHT_ELLBOW_FRONT	RE-F	25.0
		RIGHT_ELLBOW_BACK	RE-B	25.0
		RIGHT_ELLBOW_OUTER_SIDE	RE-OS	25.0
		RIGHT_ELLBOW_INNER_SIDE	RE-IS	25.0
	1.0	LEFT_ELLBOW_FRONT	LE-F	25.0
		LEFT_ELLBOW_BACK	LE-B	25.0
		LEFT_ELLBOW_OUTER_SIDE	LE-OS	25.0
		LEFT_ELLBOW_INNER_SIDE	LE-IS	25.0

BP	S_1	Region	Abk.	S_2
FOREARM	3.0	RIGHT_FOREARM_TOP_FRONT	RFA-T-F	12.5
		RIGHT_FOREARM_BOTTOM_FRONT	RFA-B-F	12.5
		RIGHT_FOREARM_TOP_BACK	RFA-T-B	12.5
		RIGHT_FOREARM_BOTTOM_BACK	RFA-B-B	12.5
		RIGHT_FOREARM_TOP_OUTER_SIDE	RFA-T-OS	12.5
		RIGHT_FOREARM_BOTTOM_OUTER_SIDE	RFA-B-OS	12.5
		RIGHT_FOREARM_TOP_INNER_SIDE	RFA-T-IS	12.5
		RIGHT_FOREARM_BOTTOM_INNER_SIDE	RFA-B-IS	12.5
	3.0	LEFT_FOREARM_TOP_FRONT	LFA-T-F	12.5
		LEFT_FOREARM_BOTTOM_FRONT	LFA-B-F	12.5
		LEFT_FOREARM_TOP_BACK	LFA-T-B	12.5
		LEFT_FOREARM_BOTTOM_BACK	LFA-B-B	12.5
		LEFT_FOREARM_TOP_OUTER_SIDE	LFA-T-OS	12.5
		LEFT_FOREARM_BOTTOM_OUTER_SIDE	LFA-B-OS	12.5
		LEFT_FOREARM_TOP_INNER_SIDE	LFA-T-IS	12.5
		LEFT_FOREARM_BOTTOM_INNER_SIDE	LFA-B-IS	12.5
WRIST	1.0	RIGHT_WRIST_FRONT	RW-F	25.0
		RIGHT_WRIST_BACK	RW-B	25.0
		RIGHT_WRIST_OUTER_SIDE	RW-OS	25.0
		RIGHT_WRIST_INNER_SIDE	RW-IS	25.0
	1.0	LEFT_WRIST_FRONT	LW-F	25.0
		LEFT_WRIST_BACK	LW-B	25.0
		LEFT_WRIST_OUTER_SIDE	LW-OS	25.0
		LEFT_WRIST_INNER_SIDE	LW-IS	25.0
HAND	3.0	RIGHT_HAND_PALM	RH-P	50.0
		RIGHT_HAND_BACK	RH-B	50.0
	3.0	LEFT_HAND_PALM	LH-P	50.0
		LEFT_HAND_BACK	LH-B	50.0
THIGH	10.5	RIGHT_THIGH_TOP_FRONT	RT-T-F	4.0
		RIGHT_THIGH_MIDDLE_FRONT	RT-M-F	9.5
		RIGHT_THIGH_BOTTOM_FRONT	RT-B-F	9.5
		BUTTOCK_RIGHT	BUT-R	9.5
		RIGHT_THIGH_MIDDLE_BACK	RT-M-B	9.5
		RIGHT_THIGH_BOTTOM_BACK	RT-B-B	9.5
		RIGHT_THIGH_TOP_INNER_SIDE	RT-T-IS	1.0
		RIGHT_THIGH_MIDDLE_INNER_SIDE	RT-M-IS	9.5
		RIGHT_THIGH_BOTTOM_INNER_SIDE	RT-B-IS	9.5
		RIGHT_THIGH_TOP_OUTER_SIDE	RT-T-OS	9.5
		RIGHT_THIGH_MIDDLE_OUTER_SIDE	RT-M-OS	9.5
		RIGHT_THIGH_BOTTOM_OUTER_SIDE	RT-B-OS	9.5
	10.5	LEFT_THIGH_TOP_FRONT	LT-T-F	4.0
		LEFT_THIGH_MIDDLE_FRONT	LT-M-F	9.5
		LEFT_THIGH_BOTTOM_FRONT	LT-B-F	9.5
		BUTTOCK_LEFT	BUT-L	9.5
		LEFT_THIGH_MIDDLE_BACK	LT-M-B	9.5
		LEFT_THIGH_BOTTOM_BACK	LT-B-B	9.5

BP	S_1	Region	Abk.	S_2
		LEFT_THIGH_TOP_INNER_SIDE	LT-T-IS	1.0
		LEFT_THIGH_MIDDLE_INNER_SIDE	LT-M-IS	9.5
		LEFT_THIGH_BOTTOM_INNER_SIDE	LT-B-IS	9.5
		LEFT_THIGH_TOP_OUTER_SIDE	LT-T-OS	9.5
		LEFT_THIGH_MIDDLE_OUTER_SIDE	LT-M-OS	9.5
		LEFT_THIGH_BOTTOM_OUTER_SIDE	LT-B-OS	9.5
KNEE	1.0	RIGHT_KNEE_FRONT	RK-F	25.0
		RIGHT_KNEE_BACK	RK-B	25.0
		RIGHT_KNEE_OUTER_SIDE	RK-OS	25.0
		RIGHT_KNEE_INNER_SIDE	RK-IS	25.0
	1.0	LEFT_KNEE_FRONT	LK-F	25.0
		LEFT_KNEE_BACK	LK-B	25.0
		LEFT_KNEE_OUTER_SIDE	LK-OS	25.0
		LEFT_KNEE_INNER_SIDE	LK-IS	25.0
LOWERLEG	7.0	RIGHT_LOWER_LEG_TOP_FRONT	RLL-T-F	8.33
		RIGHT_LOWER_LEG_MIDDLE_FRONT	RLL-M-F	8.33
		RIGHT_LOWER_LEG_BOTTOM_FRONT	RLL-B-F	8.33
		RIGHT_LOWER_LEG_TOP_BACK	RLL-T-B	8.33
		RIGHT_LOWER_LEG_MIDDLE_BACK	RLL-M-B	8.33
		RIGHT_LOWER_LEG_BOTTOM_BACK	RLL-B-B	8.33
		RIGHT_LOWER_LEG_TOP_OUTER_SIDE	RLL-T-OS	8.33
		RIGHT_LOWER_LEG_MIDDLE_OUTER_SIDE	RLL-M-OS	8.33
		RIGHT_LOWER_LEG_BOTTOM_OUTER_SIDE	RLL-B-OS	8.33
		RIGHT_LOWER_LEG_TOP_INNER_SIDE	RLL-T-IS	8.33
		RIGHT_LOWER_LEG_MIDDLE_INNER_SIDE	RLL-M-IS	8.33
		RIGHT_LOWER_LEG_BOTTOM_INNER_SIDE	RLL-B-IS	8.33
	7.0	LEFT_LOWER_LEG_TOP_FRONT	LLL-T-F	8.33
		LEFT_LOWER_LEG_MIDDLE_FRONT	LLL-M-F	8.33
		LEFT_LOWER_LEG_BOTTOM_FRONT	LLL-B-F	8.33
		LEFT_LOWER_LEG_TOP_BACK	LLL-T-B	8.33
		LEFT_LOWER_LEG_MIDDLE_BACK	LLL-M-B	8.33
		LEFT_LOWER_LEG_BOTTOM_BACK	LLL-B-B	8.33
		LEFT_LOWER_LEG_TOP_OUTER_SIDE	LLL-T-OS	8.33
		LEFT_LOWER_LEG_MIDDLE_OUTER_SIDE	LLL-M-OS	8.33
		LEFT_LOWER_LEG_BOTTOM_OUTER_SIDE	LLL-B-OS	8.33
		LEFT_LOWER_LEG_TOP_INNER_SIDE	LLL-T-IS	8.33
		LEFT_LOWER_LEG_MIDDLE_INNER_SIDE	LLL-M-IS	8.33
		LEFT_LOWER_LEG_BOTTOM_INNER_SIDE	LLL-B-IS	8.33
FOOT	2.0	RIGHT_FOOT_INSTEP	RF-I	33.33
		RIGHT_FOOT_SOLE	RF-S	33.33
		RIGHT_FOOT_ANKLE	RF-A	33.33
	2.0	LEFT_FOOT_INSTEP	LF-I	33.33
		LEFT_FOOT_SOLE	LF-S	33.33
		LEFT_FOOT_ANKLE	LF-A	33.33

Tabelle C.4: Verteilung der Mikrozirkulationsbereiche über den Körper sowie deren Anteil am gesamten HZV
Das motorische System wird durch etwa 25% des HZV versorgt. Diese Zahl ist die Summe des HZV für die Skelettmuskel (19%) und die Haut (6%) [119, Abb.6.13]. Laut der gleichen Quelle strömen 14% des HZV zum Gehirn; 5% - zum Herzen und 56% - zu den Bauchorganen (Darm - 25%; Niere - 22%; plus sonstiges).

Körperteil	**Mikrozirkulationsbereich BloodVesselSystemPart**	**Region Abk.**	**HZV, %**
	Motorisches System		$\sum 25$
HEAD	HEAD_BVSP	H-F H-T H-F-LS H-F-RS H-B H-R-EYE H-L-EYE H-N H-M H-T-RS H-T-LS H-Te-R H-Te-L H-R-EAR H-L-EAR H-C	2.5
NECK	NECK_BVSP	N-Thyroid N-Trachea N-Front N-B N-LS N-RS	2.5
THORAX	THORAX_TOP_BVSP	T-T-L-C T-T-R-C T-T-L-B T-T-R-B T-LL-T-C T-RL-T-C T-LL-T-B T-RL-T-B	7.0
	THORAX_BOTTOM_BVSP	T-RL-B-C T-LL-B-C T-B-L-B T-B-R-B T-RL-T-B T-LL-B-B T-LS	7.0

BP	BVSP	Region Abk.	HZV, %
		T-RS T-B-L-C T-B-R-C	
ABDOMEN	ABDOMEN_TOP_BVSP	A-TL-F A-TR-F A-TL-B A-TR-B A-TL-S A-TR-S	8.0
	ABDOMEN_BOTTOM_BVSP	A-P-F A-ML-B A-MR-B A-ML-S A-MR-S A-ML-F A-MR-F	8.0
UPPERARM	RIGHT_UPPER_ARM_TOP_BVSP	RUA-T-F RUA-T-B RUA-T-OS RUA-T-IS	2.5
	RIGHT_UPPER_ARM_MIDDLE_BVSP	RUA-M-F RUA-M-B RUA-M-OS RUA-M-IS	2.5
	RIGHT_UPPER_ARM_BOTTOM_BVSP	RUA-B-F RUA-B-B RUA-B-OS RUA-B-IS	2.5
	LEFT_UPPER_ARM_TOP_BVSP	LUA-T-F LUA-T-B LUA-T-OS LUA-T-IS	2.5
	LEFT_UPPER_ARM_MIDDLE_BVSP	LUA-M-F LUA-M-B LUA-M-OS LUA-M-IS	2.5
	LEFT_UPPER_ARM_BOTTOM_BVSP	LUA-B-F LUA-B-B LUA-B-OS LUA-B-IS	2.5
ELLBOW	RIGHT_ELLBOW_BVSP	RE-F RE-B RE-OS RE-IS	0.5
	LEFT_ELLBOW_BVSP	LE-F LE-B	0.5

BP	BVSP	Region Abk.	HZV, %
		LE-OS LE-IS	
FOREARM	RIGHT_FOREARM_TOP_BVSP	RFA-T-F RFA-T-B RFA-T-OS RFA-T-IS	1.5
	RIGHT_FOREARM_BOTTOM_BVSP	RFA-B-F RFA-B-B RFA-B-OS RFA-B-IS	1.5
	LEFT_FOREARM_TOP_BVSP	LFA-T-F LFA-T-B LFA-T-OS LFA-T-IS	1.5
	LEFT_FOREARM_BOTTOM_BVSP	LFA-B-F LFA-B-B LFA-B-OS LFA-B-IS	1.5
WRIST	RIGHT_WRIST_BVSP	RW-F RW-B RW-OS RW-IS	0.5
	LEFT_WRIST_BVSP	LW-F LW-B LW-OS LW-IS	0.5
HAND	RIGHT_HAND_BVSP	RH-P RH-B	1.0
	LEFT_HAND_BVSP	LH-P LH-B	1.0
THIGH	RIGHT_THIGH_TOP_BVSP	RT-T-F BUT-R RT-T-IS RT-T-OS	3.34
	RIGHT_THIGH_MIDDLE_BVSP	RT-M-F RT-M-B RT-M-IS RT-M-OS	3.33
	RIGHT_THIGH_BOTTOM_BVSP	RT-B-F RT-B-B RT-B-IS RT-B-OS	3.33
	LEFT_THIGH_TOP_BVSP	LT-T-F BUT-L LT-T-IS LT-T-OS	3.34

BP	BVSP	Region Abk.	HZV, %
	LEFT_THIGH_MIDDLE_BVSP	LT-M-F LT-M-B LT-M-IS LT-M-OS	3.33
	LEFT_THIGH_BOTTOM_BVSP	LT-B-F LT-B-B LT-B-IS LT-B-OS	3.33
KNEE	RIGHT_KNEE_BVSP	RK-F RK-B RK-OS RK-IS	0.5
	LEFT_KNEE_BVSP	LK-F LK-B LK-OS LK-IS	0.5
LOWERLEG	RIGHT_LOWER_LEG_TOP_BVSP	RLL-T-F RLL-T-B RLL-T-OS RLL-T-IS	2.68
	RIGHT_LOWER_LEG_MIDDLE_BVSP	RLL-M-F RLL-M-B RLL-M-OS RLL-M-IS	2.66
	RIGHT_LOWER_LEG_BOTTOM_BVSP	RLL-B-F RLL-B-B RLL-B-OS RLL-B-IS	2.66
	LEFT_LOWER_LEG_TOP_BVSP	LLL-T-F LLL-T-B LLL-T-OS LLL-T-IS	2.68
	LEFT_LOWER_LEG_MIDDLE_BVSP	LLL-M-F LLL-M-B LLL-M-OS LLL-M-IS	2.66
	LEFT_LOWER_LEG_BOTTOM_BVSP	LLL-B-F LLL-B-B LLL-B-OS LLL-B-IS	2.66
FOOT	RIGHT_FOOT_BVSP	RF-I RF-S RF-A	1.5
	LEFT_FOOT_BVSP	LF-I LF-S LF-A	1.5

BP	BVSP	Region Abk.	HZV, %
	Herz		∑ 5
	HEART_BVSP	T-RL-T-C T-LL-T-C T-RL-B-C T-LL-B-C T-RL-T-B T-LL-T-B T-RL-B-B T-LL-B-B	5.0
	Gehirn		∑ 14
	BRAIN_BVSP	H-F H-T H-F-LS H-F-RS H-B H-R-EYE H-L-EYE H-N H-M H-T-RS H-T-LS H-Te-R H-Te-L H-R-EAR H-L-EAR H-C	14.0
	Bauchorgane		∑ 56
	ABDOMEN_ORGANS_BVSP	A-TL-F A-TR-F A-ML-F A-MR-F A-P-F A-TL-B A-TR-B A-ML-B A-MR-B A-TL-S A-TR-S A-ML-S A-MR-S	56.0
		Summe: systemischer Kreislauf	∑ 100
	Lunge		∑ 100
	LEFT_LUNG_BVSP	T-LL-T-C T-LL-B-C T-LL-T-B T-LL-B-B	50.0

BP	BVSP	Region Abk.	HZV, %
		T-LS	
	RIGHT_LUNG_BVSP	T-RL-T-C T-RL-B-C T-RL-T-B T-RL-B-B T-RS	50.0
		Summe: pulmonaler Kreislauf	$\sum 100$

Tabelle C.5: Durchblutungsreserve verschiedener Bereiche der Mikrozirkulation

Body part	Mikrozirkulationsbereich BloodVesselSystemPart	Ruhe-durchblutung, HZV, %	Max. Durchblutung HZV, %
	Motorisches System	$\sum 25$	
HEAD	HEAD_BVSP	2.5	
NECK	NECK_BVSP	2.5	
THORAX	THORAX_TOP_BVSP	7.0	
	THORAX_BOTTOM_BVSP	7.0	
ABDOMEN	ABDOMEN_TOP_BVSP	8.0	
	ABDOMEN_BOTTOM_BVSP	8.0	
UPPERARM	RIGHT_UPPER_ARM_TOP_BVSP	2.5	
	RIGHT_UPPER_ARM_MIDDLE_BVSP	2.5	
	RIGHT_UPPER_ARM_BOTTOM_BVSP	2.5	
	LEFT_UPPER_ARM_TOP_BVSP	2.5	
	LEFT_UPPER_ARM_MIDDLE_BVSP	2.5	
	LEFT_UPPER_ARM_BOTTOM_BVSP	2.5	
ELLBOW	RIGHT_ELLBOW_BVSP	0.5	
	LEFT_ELLBOW_BVSP	0.5	
FOREARM	RIGHT_FOREARM_TOP_BVSP	1.5	
	RIGHT_FOREARM_BOTTOM_BVSP	1.5	
	LEFT_FOREARM_TOP_BVSP	1.5	$4 \times Q_{z,\text{norm}}$
	LEFT_FOREARM_BOTTOM_BVSP	1.5	
WRIST	RIGHT_WRIST_BVSP	0.5	
	LEFT_WRIST_BVSP	0.5	
HAND	RIGHT_HAND_BVSP	1.0	
	LEFT_HAND_BVSP	1.0	
THIGH	RIGHT_THIGH_TOP_BVSP	3.34	
	RIGHT_THIGH_MIDDLE_BVSP	3.33	
	RIGHT_THIGH_BOTTOM_BVSP	3.33	
	LEFT_THIGH_TOP_BVSP	3.34	
	LEFT_THIGH_MIDDLE_BVSP	3.33	
	LEFT_THIGH_BOTTOM_BVSP	3.33	
KNEE	RIGHT_KNEE_BVSP	0.5	

BP	BVSP	$Q_{z,\text{norm}}$	$Q_{z,\text{max}}$
	LEFT_KNEE_BVSP	0.5	
LOWERLEG	RIGHT_LOWER_LEG_TOP_BVSP	2.68	
	RIGHT_LOWER_LEG_MIDDLE_BVSP	2.66	
	RIGHT_LOWER_LEG_BOTTOM_BVSP	2.66	
	LEFT_LOWER_LEG_TOP_BVSP	2.68	
	LEFT_LOWER_LEG_MIDDLE_BVSP	2.66	
	LEFT_LOWER_LEG_BOTTOM_BVSP	2.66	
FOOT	RIGHT_FOOT_BVSP	1.5	
	LEFT_FOOT_BVSP	1.5	
	Herz	$\sum 5$	
	HEART_BVSP	5.0	$6 \times Q_{z,\text{norm}}$
	Gehirn	$\sum 14$	
	BRAIN_BVSP	14.0	$4 \times Q_{z,\text{norm}}$
	Bauchorgane	$\sum 56$	
	ABDOMEN_ORGANS_BVSP	56.0	$16 \times Q_{z,\text{norm}}$
	Summe: systemischer Kreislauf	$\sum 100$	
	Lunge	$\sum 100$	
	LEFT_LUNG_BVSP	50.0	$2 \times Q_{z,\text{norm}}$
	RIGHT_LUNG_BVSP	50.0	$2 \times Q_{z,\text{norm}}$
	Summe: pulmonaler Kreislauf	$\sum 100$	

Tabelle C.6: Relativer totaler Strömungswiderstand verschiedener Gefäßtypen

Gefäßtyp, $Y_{\text{vesselType}}$	**Relativer totaler Strömungswiderstand, $R_{\text{relative,vesselType}=x}$, $[0;1]$**
aorta	0.025
big artery	0.065
terminal artery	0.07
arteriole	0.5
capillary	0.25
venule	0.06
big vein	0.01
vena Cava	0.02
	Summe: 1.00

Tabelle C.7: Stellen für Pulspalpation

	Physiologisch		Modell	
Bezeichnung	**Stelle**	**Gefäßname**	**Körperteil**	**Körperregion**
Schläfenpuls	Schläfe	A. temporalis	HEAD	H-Te-R H-Te-L
Carotispuls	Hals	A. carotis	NECK	N-RS N-LS N-Front
	Ellenbogen	A. brachialis	ELLBOW	RE-F LE-F
Radialispuls	Handgelenk	A. radialis	WRIST	RW-IS LW-IS
Femoralispuls	Leiste	A. femoralis	THIGH	RT-T-F LT-T-F
	Kniekehle	A. poplitea	KNEE	LK-B RK-B
	Knöchel	A. tibialis posterior	LOWERLEG	LLL-B-IS RLL-B-IS
Fußpuls	Fußrücken	A. dorsalis pedis	FOOT	RF-S LF-S

Tabelle C.8: Abbildung der Lunge auf Hautregionen

Lungenflügel	**Hautregion**	**Abkürzung**
left Lung	THORAX_LEFT_LUNG_TOP_CHEST THORAX_LEFT_LUNG_BOTTOM_CHEST THORAX_LEFT_LUNG_TOP_BACK THORAX_LEFT_LUNG_BOTTOM_BACK THORAX_LEFT_SIDE	T-LL-T-C T-LL-B-C T-LL-T-B T-LL-B-B T-LS
right Lung	THORAX_RIGHT_LUNG_TOP_CHEST THORAX_RIGHT_LUNG_BOTTOM_CHEST THORAX_RIGHT_LUNG_TOP_BACK THORAX_RIGHT_LUNG_BOTTOM_BACK THORAX_RIGHT_SIDE	T-RL-T-C T-RL-B-C T-RL-T-B T-RL-T-B T-RS

Tabelle C.9: AVPU-Schema [3, S.111]

Kriterien	**Erklärung**
A (Engl.: alert)	Der Patient ist wach
V (Engl.: voice)	Reaktion nur auf Ansprache
P (Engl.: pain)	Reaktion nur auf einen Schmerzreiz
U (Engl.: unresponsive)	Bewusstlosigkeit

Tabelle C.10: Glasgow Coma Scale [3, Tab.9.1]

	Kriterien	Punkte
Augen öffnen	Spontan öffnen	4
	Öffnen auf Aufforderung	3
	Öffnen auf Schmerzreiz	2
	Keine Reaktion	1
Verbale Reaktion	Orientiert	5
	Verwirrt, desorientiert	4
	Unzusammenhängende Worte	3
	Unverständliche Laute	2
	Keine verbale Reaktion	1
Motorische Reaktion	Gezielt auf Aufforderung	6
	Gezielt auf Schmerzreiz	5
	Ungezielt auf Schmerzreiz	4
	Beugesynergien	3
	Strecksynergien	2
	Keine Reaktion	1

Tabelle C.11: Schmerzskala (http://www.schmerzskala.de/schmerzskala.html)

Schmerz-intensität	Beschreibung
0	Keine Schmerzen, der Patient ist beschwerdefrei
1	Sehr geringe Schmerzen, die sich kaum bemerkbar machen
2	Die Schmerzen sind gering, aber man nimmt sie langsam mehr wahr
3	Die Schmerzen werden etwas hartnäckiger, aber sie sind gut erträglich
4	Mittlere Schmerzen, die sich langsam auf das Befinden auswirken
5	Etwas stärkere Schmerzen, störend, aber noch immer auszuhalten
6	Stärkere Schmerzen, evtl. auch verbunden mit Schlafstörung
7	Starke Schmerzen, die hartnäckig, stechend und für den Patienten sehr erschöpfend sein können
8	Sehr starke Schmerzen, Unruhe, verbunden mit dem unbändigen Wunsch nach Linderung der Schmerzen, evtl. auch Verwirrtheits- oder Deliriumartige Zustände
9	Immense Schmerzen, verbunden mit großer Verzweiflung, Hoffnungslosigkeit, Ohnmacht
10	Unerträgliche Schmerzen, diese können mit Aggressionen, Depressionen oder auch Selbstmordgedanken verbunden sein

Tabelle C.12: Beispiele der Außenwelt (Die Zahlen für $\lambda_{\text{thermalConduction}}$ stammen aus https://de.wikipedia.org/wiki/W%C3%A4rmeleitf%C3%A4higkeit)

Typ der Außenwelt	**Temperatur** $t_{\text{environment}}$, °C	**Wärmeleitfähigkeit** $\lambda_{\text{thermalConduction}}$, $W \cdot m^{-1} \cdot K^{-1}$	**Gasvolumenanteil** $F_{\text{environment,gas}=x}$, [0; 1]
Luft	23	0.0262	Stickstoff 0.7808 O_2 0.2094 Argon 0.0093 CO_2 0.0004 Sonstiges 0.0001
Wasser	0	0.5562	X
Holz	X	0.13	X
Betonboden	X	2.1	X
Eisenboden	X	80.2	X
Eis	-20°C	2.33	X
Sand	X	0.58	X

Anhang D

Basiseinheiten der Vitalparameter

Tabelle D.1: Bezeichnungen und Symbole mancher SI-Basiseinheiten

Basisgröße	**Basiseinheit**	**Symbol**
Länge	Meter	m
Masse	Kilogramm	kg
Zeit	Sekunde	s
thermodynamische Temperatur	Kelvin	K
Substanzmenge	Mol	mol
Frequenz	Hertz	Hz
Druck	Pascal	Pa
Energie	Joule	J
Leistung	Watt	W

Tabelle D.2: Einige Zehnerpotenzwerte

Zehnerpotenz	**Vorsilbe**	**Symbol**
10^{6}	Mega-	M
10^{3}	Kilo-	k
10^{2}	Hekto-	h
10^{1}	Deka-	da
10^{-1}	Dezi-	d
10^{-2}	Zenti-	c
10^{-3}	Milli-	m
10^{-6}	Mikro-	μ
10^{-9}	Nano	n

Tabelle D.3: Umrechnungsbeziehungen zwischen einigen in der Medizin verwendeten Einheiten und den SI-Einheiten

Größe	**Umrechnungsbeziehungen**	
Zeit	1 Min = 60 s 1 Stunde = 3600 s	1 s = 0.01(6) Min 1 s = $2.(7) \cdot 10^{-4}$ Stunde
Volumen	1 L = 10^{-3} m^3	1 m^3 = 1000 L
Druck	1 cm H_2O = 98.1 Pa 1 mm Hg = 133 Pa 1 atm = 101 kPa 1 bar = 100 kPa	1 Pa = 0.0102 cm H_2O 1 Pa = 000075 mm Hg 1 Pa = $9.9 \cdot 10^{-6}$ atm 1 Pa = 10^{-5} bar
Energie	1 erg = 10^{-7}J 1 mkp = 9.81 J 1 cal = 4.19 J	1 J = 10^{7} erg 1 J = 0.102 mkp 1 J = 0.239 cal
Leistung	1 mkp/s = 9.81 W 1 PS = 736 W	1 W = 0.102 mkp/s 1 W = 0.00136 PS

Anhang E

Validierungsprotokoll

Die Struktur des Validierungsprotokolls wurde nicht vom Autor, sondern von der ganzen Arbeitsgruppe des SanTrain-Projektes entwickelt.

Datum ______________________________

Verletzungstyp ______________________________

1. Vorüberlegungen

1. Welche Vitalzeichen erachten Sie bei dem obigen Verletzungstyp als wichtig (und warum) und wie verändern sich diese über der Zeit? Bitte beschreiben Sie stichpunktartig.

   ____
   ____
   ____
   ____
   ____
   ____

2. Es werden KEINE medizinischen Maßnahmen durchgeführt.
   Welches Verhalten der für Sie wichtigsten Vitalzeichen und Vitalparameter in Abhängigkeit der Zeit erwarten Sie bei dem obigen Verletzungstyp? Benutzen Sie bitte die folgenden leeren Diagramme um den von Ihnen prognostizierten Verlauf zu zeichnen.

$\uparrow Vitalzeichen/-parameter$

$\rightarrow Zeit$

2. Simulation ohne Durchführung von Maßnahmen

Starten Sie nun die Simulation zum obigen Verwundungstyp und beobachten Sie den Verlauf der Vitalzeichen und -parameter.

1. Entspricht der angezeigte Verlauf Ihren Erwartungen? Wenn nicht, wieso?

   ____

2. Was fehlt Ihnen? Was muss unbedingt abgebildet werden?

   ____

____

____

3. Welche Vitalzeichen am Verletzen (graphisch, akustisch, usw.) müssen Ihrer Meinung nach dargestellt werden, um diesen Verletzungstyp zu erkennen?

   ____

   ____

   ____

   ____

   ____

   ____

   ____

3. Simulation mit Durchführung von Maßnahmen

Starten Sie nun erneut die Simulation zum obigen Verwundungstyp und führen Sie eine mögliche Maßnahme durch. Beginnen Sie dabei mit einer aus Ihrer Sicht für den Verwundungstyp angemessenen Maßnahme. Berücksichtigen Sie später auch Maßnahmen, die eine Wirkung auf den Verwundeten haben, aus medizinischer Sicht jedoch unangebracht sind.
Entspricht der angezeigte Verlauf Ihren Erwartungen? Wenn nicht, wieso? Bitte beschreiben Sie stichwortartig.

Maßnahmen	**Bemerkungen/Beobachtungen/ Ergänzungen/Unstimmigkeiten**

Sachverzeichnis